

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année 1965 — N° 36

La duodénopancréatectomie céphalique pour lithiase pancréatique chez l'adulte.

**Ses facteurs de gravité
et leur contrôle en milieu chirurgical.**

*(A propos de 30 observations, recueillies dans le service
du Docteur G. Guillemin.)*

THÈSE

présentée à la

**FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
DE LYON**

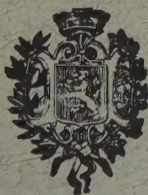
et soutenue publiquement le 23 mars 1965

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

par

CESARI Jean Dominique Séraphin Claude

né le 15 juillet 1936 à Pnom-Penh (Cambodge)



ASSOCIATION TYPOGRAPHIQUE LYONNAISE

LYON, 12, rue de la Barre — 85 bis, cours Tolstoï, VILLEURBANNE

A. GERPHAGNON, Directeur

—
1965

La duodénopancréatectomie céphalique pour lithiase pancréatique chez l'adulte.

**Ses facteurs de gravité
et leur contrôle en milieu chirurgical.**

*(A propos de 30 observations, recueillies dans le service
du Docteur G. Guillemin.)*

La duodénopancréatectomie céphalique pour lithiase pancréatique chez l'adulte.

Ses facteurs de gravité
et leur contrôle en milieu chirurgical.

*(A propos de 30 observations, recueillies dans le service
du Docteur G. Guillemin.)*

THÈSE

présentée à la

**FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
DE LYON**

et soutenue publiquement le 23 mars 1965

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

par

CESARI Jean Dominique Séraphin Claude

né le 15 juillet 1936 à Pnom-Penh (Cambodge)



PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyens honoraires :

M. LEPINE J., membre de l'Institut.

M. HERMANN H., correspondant de l'Institut.

Doyen : M. J.-F. CIER.

Assesseurs : MM. M. LEVRAT, L. REVOL.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. PATEL, LEPINE, TRILLAT, MOURIQUAND,
MAZEL, GARIN, GATE, MARTIN, GABRIELLE, SANTY,
DUCLOS, GUILLEMINET, HERMANN, ROCHET, POLLOSSON.

PROFESSEURS

Clinique urologique.....	MM. CIBERT.
Physique biologique.....	PONTHUS (Beyrouth).
Clinique neuro-psychiatrique et d'hygiène mentale.	DECHAUME.
Chimie organique et toxicologie.....	CHAMBON.
Clinique chirurgicale P.....	WERTHEIMER.
Clinique médicale B.....	PAUPERT-RAVAULT.
Clinique et prophylaxie cardio-vasculaires.....	FROMENT.
Clinique médicale C.....	CROIZAT.
Chimie biologique et médicale.....	ENSELME.
Clinique chirurgicale A.....	MALLET-GUY.
Pharmacie galénique.....	REVOL.
Clinique obstétricale.....	PIGEAUD.
Médecine du Travail.....	BOURRET.
Clinique médicale A.....	LEVRAT.
Hygiène et action sanitaire et sociale.....	SOHIER.
Botanique et cryptogamie.....	NETIEN.
Clinique chirurgicale C.....	BERTRAND.
Chimie analytique pharmaceutique.....	BADINAND.
Pharmacie chimique et pharmacologie.....	DREVON.
Médecine légale et déontologie.....	ROCHE.
Parasitologie et pathologie exotique.....	COUDERT.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie et d'audio-phono- logie	MOUNIER-KUHN.
Clinique ophtalmologique.....	PAUFIQUE.
Clinique de dermatologie, syphillographie et allerge- logie	
Clinique de pneumo-phthisiologie.....	THIERS.
Clinique chirurg. orthopédique et traumatologique	BRUN.
Clinique carcinologique.....	CREYSSEL.
Anatomie pathologique.....	DARGENT.
Pathologie générale et expérimentale.....	GUICHARD.
Anatomie	GIRARD Paul.
Pathologie chirurgicale.....	LATARJET.
Clinique médicale D.....	PEYCELON.
Pathologie médicale.....	GIRARD Marcel.
Physio-pathologie des voies respiratoires.....	VACHON.
Radiologie	GALY.
Clinique médicale infantile et hygiène du premier âge	PAPILLON.
Hydrologie thérapeutique, climatologie et écologie sociale	JEUNE.
	GONIN.

Bactériologie	MONNET.
Physiologie et pathologie obstétricales.....	BANSSILLON.
Physiologie B.....	CHATONNET.
Clinique endocrinologique.....	GUINET.
Clinique de chirurgie orthopédique.....	TRILLAT.
Clinique stomatologique.....	FREIDEL.
Clinique de chirurgie et d'orthopédie infantiles....	MARION Joseph.
Matière médicale et législation pharmaceutique....	DORCHE.
Histologie et embryologie.....	DUMONT Louis.
Chimie	PERROT.
Physiologie A.....	CIER J.-F.
Thérapeutique chirurgicale et chirurgie opératoire.	PERRIN Jean.
Clinique de chirurgie cardiaque.....	MICHAUD Pierre.
Clinique médicale infantile.....	SARROUY Charles.
Clinique des maladies infectieuses.....	X...
Biologie médicale et pharmacodynamie.....	X...
Clinique gynécologique.....	X...
Thérapeutique	X...

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Physique nucléaire appliquée à la médecine.....	MM. BERGER.
Bactériologie	BERTOYE.
Neuro-Chirurgie	MANSUY.
Chimie générale et pharmaceutique.....	COLLET.
Hygiène et climatologie.....	LACROIX.
Clinique chirurgicale propédeutique.....	LIARAS.
Neuro-Chirurgie	LECUIRE.
Médecine générale.....	REVOL.
Thérapeutique chirurgicale.....	GOINARD.
Pharmacie chimique et pharmacologie.....	CIER André.
Médecine générale.....	PONT Maurice.
Médecine générale.....	TRAEGER.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Parasitologie	MM. ROMAN.
Anatomie pathologique.....	FEROLDI.
Physique biologique.....	MORET.
Botanique et cryptogamie.....	ODDOUX.
Chimie analytique.....	de SOLLIERS.
Médecine générale.....	DESPIERRES.
Parasitologie	GARIN.
Médecine du Travail.....	TOLOT.

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES TITULAIRES

Chimie biologique.....	MM. CREYSSEL Roger.
Hygiène	THIVOLET.
Electro-Radiologie	PINET.
Neuro-Psychiatrie	GUYOTAT.
Chirurgie générale.....	DESCOTES.
Pathologie expérimentale.....	JOUVET.
Physique biologique.....	PEYRIN.
Anatomie pathologique.....	TOMMASI.
Electro-Radiologie	BUFFARD.
Médecine générale et thérapeutique.....	LEJEUNE.
Stomatologie	de MOURGUES F.
Maladies infectieuses.....	NAUSSAC.
Chirurgie générale.....	REBOUILLAT.
Pédiatrie	ROMAGNY.
Médecine générale.....	DELAHAYE J.-P.
Anesthésiologie	DELEUZE.
Electro-Radiologie, diagnostic et thérapeutique....	GIRAUD.
Anesthésiologie	MICHEL.
Pédiatrie et puériculture.....	FRANÇOIS.
Chirurgie générale.....	MICHOULIER.
Dermatologie	COLOMB.
Médecine générale.....	LAMBERT.
Médecine générale.....	FRIES.
Pédiatrie	GILLY.
Médecine générale.....	ROBERT.
Anatomie	BOUCHET.

Pédiatrie
 Immunologie, sérologie, hématologie
 Pneumo-phtisiologie
 Pédiatrie
 Chirurgie générale.....
 Médecine générale.....
 Bactériologie, parasitologie, virologie.....
 Médecine légale.....

BETHENOD.
 GERMAIN.
 KALB.
 LARBRE.
 SOUSTELLE.
 VIALA.
 VINCENT.
 COLIN.

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES STAGIAIRES

Hématologie
 Histologie et embryologie.....
 Chimie biologique.....
 Chimie analytique.....
 Hygiène
 Biologie médicale et pharmacodynamie.....
 Physiologie
 Bactériologie
 Pharmacie galénique.....

MM. FAVRE-GILLY.
 GIROD.
 GRAS.
 MALLEIN.
 RIFFAT.
 FAUCON.
 FLANDROIS.
 VIALIER-RAYNARD.
 ROLLET.

AGREGES EN EXERCICE

Ophtalmologie
 Chirurgie générale.....
 Médecine générale.....
 Obstétrique
 Urologie
 Chirurgie générale.....
 Chirurgie générale.....
 Neuro-Psychiatrie
 Neuro-Chirurgie
 Electro-Radiologie
 Orthopédie
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Médecine générale.....
 Ophtalmologie
 Chirurgie générale.....
 Médecine générale.....
 Médecine générale.....
 Médecine générale.....
 Stomatologie
 Obstétrique
 Médecine générale.....
 Orthopédie

BONAMOUR.
 de MOURGUES G.
 DEVIC.
 DUMONT Martial.
 DURAND.
 FRANCILLON.
 SAUBIER.
 SCHOTT.
 ALLEGRE.
 CHASSARD.
 FAYSSE.
 GAILLARD.
 GARDE.
 HUGONNIER.
 MARET.
 MORNEX.
 NORMAND.
 PERRIN André.
 DUMAS.
 GARMIER.
 NOEL.
 SCHNEPP.

EXAMINATEURS DE LA THESE :

M. le Professeur A. VACHON, *président*.
 MM. G. GUILLEMIN, M. PLAUCHU, A. MICHEL, *assesseurs*.

A MON PÈRE.

In memoriam.

A MA MÈRE.

Ses sacrifices ne cesseront d'appeler notre admiration respectueuse et notre gratitude. Nous lui devons tout, même l'exemple qui sera difficile à imiter.

A MA FEMME.

Les joies qu'elle apporte sont pour nous un réconfort et un stimulant.

Nous lui assurons un éternel attachement.

A MON FILS.

A LOUIS BERTORELLO.

Nous lui devons le secours aux heures les plus tristes de notre existence passée et lui exprimons notre respectueuse gratitude.

A MES FRÈRES MICHEL ET GEORGES.

Qu'ils puissent compter sur moi en toutes circonstances.

A MES BEAUX-PARENTS.

Nous avons trouvé chez eux un dévouement sans bornes. Qu'ils soient persuadés de notre amour filial.

A TOUS LES MIENS.

A MON BEAU-FRÈRE ET A SA FAMILLE.

A MON AMI LE DOCTEUR JEAN-FÉLIX CALENDINI.

Les vicissitudes de la vie estudiantine nous ont permis de le connaître, de l'apprécier et de souder une amitié fraternelle.

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR A. VACHON.

Il nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence du jury de notre thèse. Nous espérons ne point le décevoir.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre vive reconnaissance et notre déférence respectueuse.

A NOS JUGES :

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ G. GUILLEMIN.

Nous avons terminé nos stages d'anesthésie dans son service. Il y règne une atmosphère chaleureuse dont il est le promoteur.

Nous garderons un souvenir ému et une admiration profonde pour le Chirurgien et ses belles qualités humaines.

Il nous a fait l'honneur de nous confier ses observations traitant d'un sujet qui lui est cher, et de nous juger.

Qu'il veuille trouver ici l'expression de notre respectueuse déférence.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ M. PLAUCHU.

Nous le remercions d'avoir bien voulu faire partie de notre jury.

Qu'il soit assuré de notre reconnaissance et de notre profond respect.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ A. MICHEL.

Il nous a inspiré le sujet de cette thèse et a toujours manifesté à notre égard une extrême bienveillance.

Son aide attentionnée nous a été précieuse pour l'élaboration de ce travail.

Cette thèse lui est dédiée, modeste témoignage de notre gratitude et de notre entier et respectueux dévouement.

A NOS MAITRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE.

A NOS MAITRES DANS LES HÔPITAUX,

particulièrement :

A MADAME LE DOCTEUR A. MOUNIER-KUHN.

Nous avons apprécié sa bienveillance à notre égard.

Qu'il nous soit permis de lui présenter nos respectueux hommages.

A MADEMOISELLE LE DOCTEUR D. MONTAGNE.

Nous lui devons un vif remerciement pour ses conseils dans l'élaboration de ce travail et une profonde admiration pour avoir mené à bien les problèmes anesthésiques posés par la D.P.C. pour lithiase pancréatique.

Qu'il nous soit permis de lui présenter nos respectueux souvenirs.

A TOUS NOS CAMARADES DU DIPLÔME D'ANESTHÉSIOLOGIE.

INTRODUCTION

Parce qu'elle représente une intervention minutieuse et longue, subie par des lithiasiques pancréatiques, malades aux nombreuses capacités fonctionnelles altérées et dont la plupart sont des intoxiqués (sédatifs divers, alcool, tabac), la Duodéno-pancréatectomie Céphalique pose, à leur sujet, de nombreux problèmes thérapeutiques de contrôle fonctionnel et de réanimation, lors de leur séjour en milieu chirurgical.

A propos de trente observations, notre travail se propose d'étudier ces facteurs de gravité, leur prévention et contrôle thérapeutique pour, ensuite, faire état des résultats obtenus.

PREMIERE PARTIE

I. — EXPRESSION ET EVOLUTION ANATOMO-CLINIQUE DE LA LITHIASSE PANCREATIQUE

Parmi les pancréatites chroniques, la lithiasse du pancréas représente une des formes les mieux définies qui, par ses caractères cliniques, les lésions anatomiques qu'elle entraîne, l'indication chirurgicale qu'elle impose souvent, a le plus d'originalité.

A partir du moment où, pour une raison encore non déterminée, le plus souvent chez un homme volontiers éthylique, apparaissent des calculs, la *lithiasse du pancréas est née*.

Calculs coraliformes, de carbonate de calcium, irréguliers, avec des ramifications s'accrochant aux parois du Wirsung et des canalicules, parfois enchatonnés dans la paroi, ce tout explique les difficultés et les imperfections de leur exérèse.

Les calculs siègent le plus souvent dans le Wirsung, généralement dans sa portion céphalique, dans ses portions corporeale ou caudale, mais aussi dans toutes les voies excrétrices (Wirsung et canalicules) créant la *lithiasse diffuse*, prouvée par la comparaison entre un cliché simple d'une pièce de duodéno-pancréatectomie et une radiographie de la même pièce où le produit de contraste injecté dans le Wirsung noie littéralement toutes les soi-disant « calcifications ».

La première conséquence de la présence de ces calculs (et ceux qui comptent le plus à notre point de vue sont ceux dont le siège est intra-céphalique), c'est la *rétenion* : en amont de l'obstacle, au début *incomplète*, tolérée et tolérable parce qu'elle donne peu de douleurs, parce qu'elle permet au suc pancréatique de s'écouler et d'avoir son action digestive, rétenion qui, ensuite, devenue *complète*, est intolérable, source de douleurs, privant l'organisme de un litre à un litre et demi de suc pancréatique par vingt-quatre heures (expliquant l'amaigrissement). *Rétention d'abord incomplète puis rétenion complète avec distension*. La pancréatographie sur des images maintenant classiques, montre bien le degré de rétenion et de distension plus ou moins importantes du Wirsung, des canalicules ectasiés.

La deuxième conséquence sera la *réaction de pancréatite*. Ces lésions de pancréatite peuvent être totales, intéressant tout l'organe, transformant le parenchyme en un tissu lardacé, blanchâtre, à la densité

très ferme. Cette pancréatite intéressera, et souvent, davantage la tête où l'action de présence de ces calculs articulés les uns aux autres, soumis aux à-coups du flux de la sécrétion pancréatique, expliquera que les lésions sont là les plus importantes. Cette pancréatite s'inscrit donc dans le sillage de la rétention : si l'on veut bien se souvenir, en effet, que le système excréteur pancréatique, entouré de toutes parts de parenchyme pancréatique, a une capacité très réduite, il est facile de comprendre pourquoi, dès que s'installe la rétention, se manifestent obligatoirement et logiquement les lésions réactionnelles de pancréatite.

Rétention, pancréatite satellite de cette rétention : l'une et l'autre ne sont que les conséquences d'une maladie dont le point de départ siège dans la tête, sans qu'on en connaisse la genèse.

Des complications vont apparaître :

1° Elles vont se traduire par une symptomatologie *biliaire*, facilement expliquée par les compressions cholédociennes avec ces déformations désormais classiques depuis qu'elles ont été décrites par M. CAROLI. Le cholédoque comprimé, déformé, s'étire, s'allonge et s'enroule autour des cavités kystiques. Compression cholédocienne, entraînant une rétention chronique longtemps incomplète, puis complète : les malades présentent un sub-ictère, capable de rétrocéder quelque temps puis de réapparaître au gré des réactions de pancréatite céphalique.

2° La *sténose duodénale*. Certes, beaucoup de ces malades ont des déformations plus ou moins importantes du cadre duodénal, mais bien souvent celles-ci n'entraînent aucun trouble. Il en va tout autrement lorsqu'il s'agit de *sténose aiguë duodénale*, due, comme il nous a été donné de constater à deux reprises, à une poussée de pancréatite aiguë.

3° *Pancréatite aiguë*, relativement rare.

4° Enfin, possibilité, comme y a insisté LÉGER, de *retentissement sur la veine splénique*, qu'il s'agisse de compression ou, plus rarement, de thrombose mise en évidence par la *spléno-portographie*.

On peut donc ainsi résumer dans le temps l'évolution de la lithiasie du Wirsung : *calculs, rétention, pancréatite d'amont*, mais plus encore *pancréatite céphalique, conséquence biliaire, sténose duodénale possible, thrombose ou compression spléno-portale*.

L'évolution clinique va être calquée sur l'évolution anatomique

Le syndrome douloureux, l'amaigrissement, les troubles digestifs, les troubles de la glycorégulation, enfin, plus tardivement, les complications marqueront les différentes étapes de l'évolution de la lithiasie du pancréas.

Le *syndrome douloureux*, élément le plus constant, constitue la manifestation initiale de l'affection : douleurs post-prandiales, brutales, de siège épigastrique, irradiant vers l'hypochondre et l'angle costolombaire gauches, très violentes, pliant le malade en deux, en « chien de fusil », résistantes aux antalgiques habituels, ne cédant qu'aux opiacés que le malade réclame et qui peuvent conduire à des degrés variables et toxicomanie. Crises qui vont se répéter plus fréquemment, « *pancréatite récurrente* », ou devenir subintrantes, déclenchées par la moindre prise d'aliment ou de boisson, ne laissant de répit ni jour, ni nuit.

L'*amaigrissement* et les *troubles digestifs* sont la conséquence du barrage à l'écoulement du suc pancréatique que constitue la présence des calculs :

- *Amaigrissement* précoce, tantôt contemporain d'une crise douloureuse, transitoire, discret, tantôt continu, massif (15 à 20 kg) ;
- *Troubles digestifs*, liés à la déficience de la sécrétion externe (dans 50 % des cas) :

Stéathorrhée, avec selles pâteuses, un peu décolorées, pouvant même aller jusqu'à un écoulement huileux par le rectum.

Isolée, ou associée à la diarrhée.

Ictère (25 %), tantôt sub-ictère léger, succédant à une crise douloureuse, puis disparaissant.

Tantôt ictère par rétention typique, plus rare.

Les *examens de laboratoire* :

- Perturbation du test de *trémollières* (iodurie provoquée) inférieure à 35 %.
- Plus récemment, tests à la trioléine et à l'acide oléique iodés marqués à l'iode 131 (courbe inférieure à 1 % de radio-activité par litre de sang), traduisent les troubles de l'*absorption lipidique*.
- La présence dans les selles de fibres musculaires non digérées, les classiques noyaux de Schmid, les modifications du test de West ou hyperamino-acidémie confirment les troubles de l'*absorption protéique*.

Les *troubles de la glycorégulation* sont plus contingents : syndrome diabétique ou para-diabétique (30 %) lié à l'étouffement par la sclérose des îlots de Langerhans et le plus souvent d'apparition tardive.

Cliniquement, la traduction peut être une glycosurie passagère satellite d'une poussée douloureuse, diabète léger, plus rarement diabète grave.

L'hyperglycémie provoquée, même chez des sujets à glycémie et glycosurie normales, peut montrer une courbe de type para-diabétique avec flèche et durée totale constamment excessive.

L'évolution va se faire vers l'aggravation et les complications

— Crises douloureuses de plus en plus intenses, amaigrissement massif, créant un état de déficience générale invitant à la toxicomanie.

— Complications locales : poussées de pancréatite aiguë, sténose duodénale aiguë, apparition d'ictère par rétention de pseudo-kyste, d'hémorragies digestives, traduction de l'hypertension portale.

Il importe donc de penser à la lithiase pancréatique devant certains signes cliniques pour en faire le diagnostic avant que le malade ne soit engagé sur le chemin où la maladie devient irréversible et se complique.

C'est dans ces conditions qu'après l'épuisement du traitement médical ou l'échec d'autres interventions, a été proposée la duodéno-pancréatectomie céphalique.

II. — ARGUMENTS EN FAVEUR DE LA DUODENO-PANCREATECTOMIE CEPHALIQUE

Quels sont les arguments théoriques en faveur de cette intervention ?

1° *C'est une méthode des plus logiques, car elle supprime la zone lithiasique principale :*

Il est évident que, du fait d'une obstruction au niveau de la portion céphalique, le segment distal de la glande doit souffrir. Mais, dans le cas de la lithiase du pancréas, qui, même lorsqu'elle siège en amont, a généralement son origine au niveau de la tête du pancréas et tend à atteindre le corps et la queue, l'ablation de la tête du pancréas doit éliminer le point de départ de l'obstruction. On peut alors espérer que, l'obstacle étant enlevé, le suc pancréatique du moignon s'écoulera librement.

S'il existe des calculs dans le segment caudal du Wirsung restant, ils peuvent être enlevés.

2° *C'est encore une méthode logique, car, non seulement elle enlève les calculs et permet l'écoulement du suc pancréatique, mais elle permet aussi l'ablation de la majeure partie des lésions de pancréatite.*

3° *Elle apparaît enfin légitime, car elle traite et prévient les complications, en particulier les kystes et les compressions cholédociennes.*

Ainsi, si l'on se rapporte à l'évolution anatomique de l'affection, on s'aperçoit qu'une telle intervention va traiter ou prévenir la maladie ou ses complications :

- elle enlève les calculs, cause de la rétention, de la pancréatite d'amont et des réactions de pancréatite inflammatoire céphalique péri-focale, *faisant disparaître la douleur d'une façon remarquable* ;
- elle traite cette pancréatite focale ;
- elle prévient les complications : ictère, thrombose portale, sténose duodénale.

III. — RAPPEL TECHNIQUE DE SA REALISATION OPERATOIRE

Une telle intervention comporte :

- 1° *l'exérèse de la tête du pancréas et du duodénum* : duodéno-pancréatectomie céphalique ;
- 2° *l'exérèse du tiers inférieur de l'estomac* ;
- 3° *la section du cholédoque*.

Elle impose, par voie de conséquence, le *rétablissement des continuités pancréatique, cholédocienne et gastrique*, par des anastomoses de qualité.

Intervention sinon difficile, du moins minutieuse ; elle est longue (trois à quatre heures), les temps les plus délicats étant faits des libérations veineuses (veine mésentérique supérieure, veine splénique, veine porte).

Une fois réalisée, elle laisse en place :

- a) le segment gauche pancréatique, plus ou moins important (isthme, corps et queue), porteur de lésions de pancréatite d'amont, d'autant plus réversibles qu'elles sont moins anciennes ;
- b) une anastomose cholédoco-jéjunale qui draine un foie plus ou moins atteint suivant l'importance du retentissement de la lésion pancréatique sur le cholédoque (rétention incomplète, rétention complète avec ictère par rétention, foie de cholestase) ;
- c) une anastomose gastrique avec un moignon gastrique relativement important (mais avec le handicap d'une résection gastrique même peu étendue).

On conçoit dès lors l'intérêt :

- 1° avant l'intervention, d'un bilan précis de la maladie et de ses conséquences et l'évaluation la plus exacte possible de l'état du malade (amaigrissement, ictère, intoxication [éthylisme, calmants], diabète, état pulmonaire...) et, compte tenu de ces données, d'une préparation minutieuse ;

2° au moment de l'intervention, une anesthésie et une réanimation parfaitement adaptées ;

3° dans les suites opératoires, outre les règles générales de surveillance après toute intervention importante, devront être observées celles plus spéciales et originales des troubles possibles de la glycorégulation, de la ventilation pulmonaire, de l'état humoral et nutritionnel, et la mise en jeu de leurs corrections.

C'est dans de telles conditions qu'il nous a été donné de préparer, d'opérer et de suivre trente malades porteurs de lithiase du pancréas, traitée par duodéno-pancréatectomie céphalique.

DEUXIEME PARTIE

LES FACTEURS DE GRAVITE DE LA D.P.C.

Au terme des rappels antérieurs, nous allons aborder le problème important de l'appréciation pratique des facteurs de gravité.

— LE DIAGNOSTIC OPÉRATOIRE ÉTANT POSÉ, l'évaluation de ces facteurs impose le colloque singulier entre les divers membres de l'équipe chirurgicale et leur futur opéré, colloque dont l'action aura pour objet non seulement de gagner la confiance du malade et de l'aider à surmonter le retentissement de l'acte anesthésio-chirurgical qui lui est imposé, mais encore de connaître son habitus, son usage de sédatifs, son passé pathologique, ses interventions et thérapeutiques antérieures.

— L'EXAMEN CLINIQUE appréciera la chute pondérale, en menant l'enquête alimentaire, en jugeant de la déshydratation, et dressera la liste des lésions associées...

— DES DONNÉES BIOLOGIQUES ET PHYSIQUES devront le parfaire.

— Il est inutile de détailler les EXAMENS DE ROUTINE pratiqués avant toute intervention : pesée, temps de saignement et de coagulation, dosage de l'urée sanguine, au besoin calciurie, ionogramme, groupage sanguin...

Plus intéressants, ici, sont :

a) La recherche des *troubles de la glycorégulation* par la glycémie et l'épreuve d'hyperglycémie provoquée. Aux conséquences des souffrances opératoires, de la résection gastrique, il faut ajouter celles de l'exérèse du pancréas céphalique et prendre en considération l'étendue des lésions (exclusivement droites ? diffuses ?), en sachant bien que les troubles pré-opératoires dans ce domaine « ne constituent en rien une contre-indication aux interventions d'exérèse... et le problème thérapeutique facile à résoudre » (VACHON, GUILLEMIN), la D.P.C. apportant, dans ses suites, des inconvénients moindres, contrairement aux résections gauches.

b) La recherche d'une déficience du *pancréas exocrine*, suspectée par :

- la présence de graisses neutres non dédoublées, d'acides gras, de fibres musculaires non digérées à l'examen chimique des selles ;
- une iodurie provoquée de Trémolières inférieure à 35 % ;

- une perturbation des tests à la trioléine et à l'acide oléique marquée à l'iode 131 (thèse de WITTLIN, inspirée par VACHON) : aplatissement de la courbe de radio-activité sanguine (inférieure à 1 % à la quatrième heure) et augmentation de la radio-activité fécale (supérieure à 7 %) pour l'épreuve à la trioléine ; résultats normaux pour l'acide oléique (radio-activité sanguine supérieure à 2 %, des selles inférieure à 7 %).

c) La *spléno-portographie* :

- révèle l'existence d'une thrombose splénique et prévient, donc, de l'éventualité d'une splénectomie complémentaire et de ses risques (hémorragies, hyperthermie, thrombose consécutive à la suppression de l'action cytodiabétique de la rate) ;
- réalise, dans ses derniers stades, une hépatographie dont les caractères sont autant d'arguments qui compléteront les données cliniques et du laboratoire ;
- permet une exploration rénale par la prise de clichés tardifs ; l'élimination du produit de contraste contrôle l'efficiencia du tube contourné et on se méfiera d'une atteinte glomérulaire devant une bonne image radiologique, alors que le taux de l'urémie est élevé.

d) Les tests d'*exploration pulmonaire* deviennent très utiles depuis l'apparition des respirateurs mécaniques. Fort nombreux (COMROË), nous retiendrons :

- les contrôles spirographiques : mesure des volumes et capacités pulmonaires, étude dynamique, prospection sous différents angles d'inclinaison de l'axe du corps (MONSALLIER) ; ils différencient les troubles de la ventilation externe d'origine restrictive ou obstructive ;
- le diagramme de Davenport renseigne sur la régulation acido-basique du sang ;
- le diagramme de Sadoul précise l'homogénéité de la ventilation alvéolaire. Etablis avant et après effort, les résultats différencient les troubles de la distribution de ceux de la diffusion : les premiers s'améliorent avec la gymnastique respiratoire, alors que celle-ci sera contre-indiquée en présence de troubles de la diffusion.

e) Le dosage des *protides totaux* a pris une place importante dans l'échelle des examens pré-opératoires. Des taux normaux n'ont pas de signification clinique (GUILLET) et « l'hypoprotéinisme ne définit pas correctement un déficit protidique de l'organisme » (GOSSET, cf. MICHEL), car de faibles variations de la protidémie correspondent à d'importants déficits tissulaires dans des proportions définies (P. Plasma/P. Tissus = 1/30, ELMAN, cf. GIORGIS ; S/Hb = 1/10, CACHERA, cf. QUASTANA). En outre, la diminution de la masse sanguine qui accompagne toute chute des

réserves protidiques (PEREIRA, SICHER, LANG, cf. MICHEL) masque cette déficience. Celle-ci devra être traitée, si l'intervention n'est pas urgente, lorsque les taux atteignent 65 g %₀₀ ; le pronostic serait grave pour des taux inférieurs à 60 g (GUILLET). Enfin, on connaît les variations indépendantes des deux fractions protidiques, l'augmentation des globulines pouvant masquer le déficit en sérine, considérée comme la première réserve mise à la disposition de la cellule en cas de déficit alimentaire. La détermination de la fraction sérinique et la comparaison avec les chiffres de la protidémie reflétera, bien plus, l'état nutritionnel et hépatique du futur opéré. L'intervention serait dangereuse avec des taux de sérine inférieurs à 35 g %₀₀ (NEDEY), des taux d'hémoglobine inférieurs à 11 g % (HUGIN).

f) Le bilan hépatique sera réduit à quelques épreuves à la recherche d'une altération de l'hépatocyte : tests de floculation perturbés, bilirubinémie supérieur à 300 mg/l (HOWARD), test de Koller négatif, sont d'un pronostic péjoratif.

AU JOUR OPÉRATOIRE.

Comme dans toute chirurgie, la venue de facteurs d'alarme divers imposent une surveillance clinique rigoureuse avec deux particularités propres à l'acte et au terrain opératoire considérés :

- les manœuvres sur les vaisseaux gastro-duodénaux et le hile hépatique sont générateurs de réflexes à composante cardiaque ;
- le terrain d'intoxiqué du lithiasique demande un choix précis dans l'emploi des agents pharmacodynamiques et la conduite d'une ventilation pulmonaire satisfaisante en regard du relâchement musculaire et du silence abdominal indispensable.

L'ACTE OPÉRATOIRE TERMINÉ.

Le bilan clinique (qualité du pouls, intensité de la pression artérielle, inspection des pansements, des drains), les examens biologiques dépisteront les perturbations métaboliques et les complications du retour à la vigilance au temps de la recouvrance.

L'exploration de l'abdomen, des appareils cardio-pulmonaire, la courbe thermique, le comportement psychique, le bilan hydro-électrolytique et nutritionnel feront l'objet d'une attention continue.

A partir de la reprise du transit, cette surveillance clinique restera régulière à la recherche d'une complication thrombo-embolique, des troubles de la glycorégulation et des conditions nutritionnelles.

TROISIEME PARTIE

LE CONTROLE DES FACTEURS DE GRAVITE

Nous allons maintenant étudier ce que la thérapeutique met en œuvre afin d'annuler, de compenser ou, plus modestement, de minimiser les nuisances des divers facteurs de gravité précédemment décrits.

Dans un premier chapitre, nous ferons un rappel sur les moyens mis à notre disposition en insistant sur leurs avantages, leurs possibilités, leurs limites et leurs inconvénients, pour décrire, ensuite, la modalité d'application utilisée.

A) Moyens de contrôle

I. — LES MOYENS NUTRITIONNELS.

1° Les glucides.

Ce sont essentiellement des matériaux énergétiques. Depuis GAMBLE, on sait que 100 g de glucose par vingt-quatre heures dans les suites opératoires permettent de réduire le catabolisme protidique de la phase post-opératoire initiale. Que tient-on à notre disposition ?

a) Le *glucose* en solution isotonique à 5 g % et hypertonique à 10....., 30 g % ; à ce dernier taux, il représente une valeur énergétique immédiate qui permet d'obtenir une action d'épargne protidique et lipidique (HUGUENARD, cf. GIORGIS). Il faut savoir que sa consommation est limitée physiologiquement à 0,80 g par kilogramme et par heure et que, chez le sujet opéré, cette consommation est diminuée à 50 g en trois heures.

Ainsi, des apports rapides, dépassant les possibilités de l'organisme, sont inutiles, voire nocifs par la diurèse osmotique qu'ils déclenchent. Cependant, une amélioration du métabolisme glucidique peut se réaliser par l'adjonction d'insuline et de cocarboxylase.

b) Le *levulose*. Cet isomère du glucose est métabolisé sans l'intermédiaire de l'insuline. Par rapport au glucose, on note avec LARCAN (GIORGIS) :

- une plus grande assimilation quantitative et hépatique ;
- une faible diurèse osmotique, donc une action d'épargne sur le capital électrolytique ;

- une action anticétogène ;
- une amélioration de l'excitabilité neuromusculaire ;
- une grande efficacité et une excellente tolérance des solutions à 30 g %,
donc une grande supériorité lorsque le métabolisme du glucose est perturbé.

c) Le *sorbitol*. Les modes de dégradation du sorbitol sont actuellement connus :

- il peut être transformé en fructose par la « sorbitol deshydrogénase » mise en évidence par BLAKLEY (1961). Dans ce cas, la dégradation du sorbitol échappe à l'action de l'hexokinase ;
- ou bien, il engendre des pentoses et emprunte le shunt des hexoses monophosphates de DICKENS-HORECKER, comme l'a montré MONNIER.

En conséquence :

- une solution de sorbitol représente un apport énergétique rapide, par la voie de la glycolyse anaérobie, dont les processus de phosphorylation sont nécessaires à la contraction de la fibre intestinale. Cette hypothèse trouve un argument clinique en l'efficacité réelle du sorbitol, tant sur l'atonie digestive post-opératoire que dans l'iléus paralytique (DU CAILLAR) ;
- une solution à 10 g % peut constituer un bon apport énergétique retard.

2° Les lipides.

Après les premières tentatives de William COURTEN, ce sont les études de YAMARAWA, SCOTT, STARE, HARVARD, EDGREN et WRETTLING qui ont permis la commercialisation des préparations lipidiques intraveineuses.

L'intérêt de telles préparations réside en leur richesse calorique, en l'absence de pouvoir osmotique et d'excrétion rénale permettant un apport énergétique considérable sous un faible volume, donc une épargne des protides.

Cependant, ces substances exposent à des manifestations :

- immédiates à type d'algies (lominaire, osseuse, articulaire, crânienne, abdominale), de dyspnée, d'érythème, de cyanose, d'urticaire, de nausées ou de vomissements, d'hypotension. Il s'agirait là de réactions « colloïdes » ou d'une réponse à une libération par les cellules sanguines, de substances « anaphylactoïdes » lors de la seule première injection (OTANI, cf. ELL), ou, enfin, de réaction histaminique (FREEMAN, cf. ELL) ;

— secondaires, s'observant après leurs emplois répétés et prolongés, tels :

- le syndrome de surcharge (WATKIN, LEVENSON), d'apparition brutale, associant fièvre, frissons, céphalées, douleurs thoraciques et abdominales, nausées, hémorragies gastro-intestinales, parfois ictère avec splénomégalie, hyperlipémie et leucocytose, thrombocytopénie, une anémie hémolytique,
- un dépôt pigmentaire au niveau du système réticulo-endothélial, de signification bénigne, puisque cette manifestation ne s'associe jamais à un syndrome de surcharge (EDGREN).

La prophylaxie de tels accidents repose sur :

- la qualité des solutions commercialisées : degré de purification du système émulsionnant stabilisateur et nature de l'huile ;
- la conservation aux basses températures ;
- le respect des conditions d'administration (apport égal à 50 g en quatre heures, à 100 g en vingt-quatre heures, apport contemporain d'une ration glucidique adéquate) ;
- la surveillance clinique et biologique (hyperlipémie de rétention précédant le syndrome de surcharge).

Citons, parmi les produits déjà utilisés en France, le lipomul et l'infonytrol (MICHEL), l'intralipid (LARCAN) et, plus récemment, le lipiphisan. Ils ont été prescrits dans les syndromes post-opératoires ou post-agressifs, la dénutrition, les insuffisances rénales non néphrotiques.

3° Les protides.

Ils peuvent être administrés sous forme de :

- sang complet ;
- plasma ;
- globules rouges ;
- albumine ;
- protéolysats.

Il faut connaître :

- l'apport important concomitant de citrate de soude, de potassium (35 mg % après trois semaines de glacière), d'ammoniaque (5 mg % après deux semaines) par les transfusions ;
- les risques accrus d'hépatite virale avec l'utilisation du plasma ;
- le pouvoir hydrophile très important des solutions globulaires ;
- le drainage brutal des liquides cellulaires et interstitiels vers le torrent circulatoire provoqué par l'emploi intempestif de solution d'albumine ;

- la présence des deux formes isomères « L » et « D » des acides aminés composant les hydrolysats ; seule l'isomère « L » participerait à la synthèse des protéines alors que la forme « D » ne serait pas utilisée, sinon pour TRÉMOLIÈRES, lors d'une seconde injection ; classiquement, ces préparations doivent posséder tous les acides aminés essentiels ;
- quelques équivalences entre les différentes préparations :
 - 100 ml de sol. albumine = 350 ml de plasma,
 - 100 ml de sol. globulaire = 30 g d'hémoglobine,
 - 1 culot d'un flacon standard = 3 flacons de plasma (HUGUENARD, cf. MICHEL).

Rappelons :

- que les acides aminés sont très mal utilisés pendant la période catabolique des suites opératoires, mais qu'il y a un intérêt à en apporter pour réduire le gaspillage protidique sans le supprimer ;
- qu'ils sont très bien métabolisés par le foie au cours de la période anabolique suivante ;
- que la vitesse d'administration doit être assez lente pour réduire leur fuite urinaire ;
- que leur transformation nécessite du potassium (3 mEq pour 1 g d'azote, soit 6,25 g de protéines) ;
- que les préparations orales diminueraient la sécrétion pancréatique (LE BRIGAND), mais qu'elles peuvent se révéler un facteur émetisant, anorexique ou diarrhéique.

4° Les vitamines.

Nous rappellerons quelques principes généraux :

— La plupart de ces substances font partie des enzymes qui régissent les différents métabolismes (B1 = cocarboxylase, B2 et PP = coenzyme I et II, B5 = coenzyme A...).

— D'une façon générale, l'état du tube digestif (lésions pariétales, modification de la fore...) et surtout celui du foie, retentit sur leur métabolisme (pellagre des éthyliques, carence en vitamine E...).

— Il faut noter les nombreuses synergies qui existent entre ces divers principes (B1, B2, C et PP ; B5 et B12...), d'où l'intérêt des préparations polyvitaminées.

— Enfin, leur fuite urinaire est diminuée par une administration intramusculaire.

Trois grandes causes, dans cette chirurgie, retiennent notre attention à l'égard de la vitaminothérapie :

- la dénutrition, qu'elle préexiste ou qu'elle soit imposée par l'acte opératoire ou ses suites, est synonyme d'avitaminose, particulièrement d'avitaminose C (MONSAINGEON) ;

- le diabète où BOULIN recommande l'adjonction quotidienne de B1, B2, C, P et E (antioxydant biologique qui abaisserait les besoins en insuline) ;
- les états de déficience hépatique, particulièrement d'origine éthylique où il est nécessaire d'augmenter les rations de vitamines B1, B5 (action d'épargne de la B12, protection hépatique), B6 (action sur le métabolisme du tryptophane), PP (pellagre des éthyliques), E (non métabolisée si le foie est atteint) et surtout vitamine K (origine de différents facteurs de la coagulation).

Ainsi, s'avérerait utile le complexe B avec une prédominance de la B1, l'acide ascorbique, la vitamine K et, enfin, l'acide nicotinique et la vitamine E.

II. — LES MOYENS ALGO ET NEUROLYTIQUES.

1° *Les morphinomimétiques.*

Analgésiques efficaces, d'action centrale, euphorisants, ils offrent une série d'inconvénients :

- ils sont, en général, dépresseurs respiratoires et tussiplégiques ;
- leurs effets et la durée de ceux-ci augmentent peu en doublant ou en triplant les doses ;
- ils stimulent, dans un premier stade, le centre du vomissement ;
- signalons leur action sur les sphincters (spasme), la pression wirsungienne (élévation), l'amylasémie (augmentation), la mauvaise tolérance des hépatiques, particulièrement ceux ayant présenté des épisodes ictériques ou encéphalopathiques (LAIDLAW).

Parmi les produits, nous retiendrons :

— La *péthidine* (Dolosal°) : sa structure chimique et ses propriétés la rapprochent de la morphine et de l'atropine. Ce « produit dépourvu d'action sur le centre respiratoire non déprimé, se montre, semble-t-il, fort utile en cas de dépression du centre, par l'augmentation de l'amplitude pulmonaire qu'il crée et qui, en dépit du ralentissement du rythme, entraîne une augmentation de la ventilation minute » (LE BRIGAND). Légèrement hypnotique, elle est douée d'une action spasmolytique puissante au niveau des bronches où elle s'oppose à l'acétylcholine.

— Le *pyrrolamidol* (Palfium°), dénué d'action hypnotique, est nettement plus puissant que la péthidine. Il provoque une bradypnée avec augmentation de l'amplitude respiratoire et présenterait l'avantage d'être moins atonisant sur le tractus digestif. L'association concomitante de chlorprotixène (Taractan°) semble réduire l'intensité et la durée de son action spasmogène sur les voies biliaires (HUGUENARD). DU CAILLAR note l'insuffisance vagolytique de la lévopromazine dans son association avec le pyrrolamidol et RIOUX nie toute propriété parasympholytique

du produit (VIGNON). L'analgésie qu'il procure, se prolongeant au-delà de l'intervention, permet d'obtenir des réveils calmes et indolores. C'est donc un produit intéressant en chirurgie abdominale et plus encore lorsque celle-ci se pratique sous respirateurs mécaniques.

— Nous rappellerons qu'il existe un antidote puissant dont l'action s'oppose préférentiellement à la dépression respiratoire de ces substances : c'est la N-allyl-nor-morphine.

2° *La procaine.*

A été utilisée en perfusion. C'est un produit multivalent : anticholinergique, sympatholytique, analgésique, antiprurigineux et antifibrillant, diurétique. Son action ganglioplégique la fait préconiser dans la lutte contre la douleur : elle agirait en bloquant la transmission des réflexes nociceptifs déclenchés par le foyer pancréatique (LE BRIGAND). Les anticholinesthérasiques, un état hépatique déficient s'opposerait à son hydrolyse, provoquant, dans certains cas, des accidents graves et même mortels. Rappelons que le glucose, la vitamine C, les facteurs lipotropes diminuent sa toxicité et qu'il existe un antagonisme entre procaine et sulfamides.

3° *Les dérivés de la phénothiazine.*

Ce sont des substances riches en propriétés pharmacologiques : antihistaminique, para et sympatholytique, voire adrénalinolytique, anti-émétique, antithermique, analgésique, sédatif et atonisant central, car dépresseur de la rétículo. Citons les effets leucopénians de certaines d'entre elles, le pH acide de leur solution. Parmi ces dérivés, trois corps sont largement employés en anesthésiologie :

— La *prométhazine* (Phénergan^o) se présente comme un antihistaminique. Elle diminue la perméabilité capillaire et ferme le sphincter précapillaire. Elle possède une légère action « nalorphine like » et ses effets sont exaltés par le calcium.

— La *diéthazine* (Diparcol^o) est un puissant anticholinergique, c'est un asséchant pulmonaire, un eupnéique doué d'une action « nalorphine like » intense, et antalgique.

— La *lévopromazine* (Nozinan^o) est un sympatholytique, un adrénalinolytique et un antihistaminique puissant. En outre, comme la chlorpromazine, c'est un dépresseur de la rétículo, donc un tranquillisant majeur, un myorésolutif, un inhibiteur de l'axe hypophyso-surrénalien, un repolarisant membranaire.

III. — LES MOYENS HÉPATO-PROTECTEURS.

L'état général du futur opéré, son état hépatique surtout, en cas d'ictère, peut préconiser une dérivation avant de s'attaquer aux lésions pancréatiques.

Il peut s'agir d'un drainage vésiculaire ou d'une cholédoco-jéjunostomie sur drain de Kehr tuteur.

Ce drain, laissé en place de nombreux mois, permet d'éviter la stase biliaire, ses répercussions sur le parenchyme hépatique, les phénomènes de sténose au niveau des sutures anastomotiques cholédoco-jéjunales. Il assure donc le calibrage de l'anastomose au prix d'une perte biliaire externe.

IV. — L'OPOTHÉRAPIE PANCRÉATIQUE.

a) *Les extraits du pancréas exocrine* (EXO DFP et Pancrex) offrent l'avantage d'améliorer les problèmes digestifs posés par la rétention du suc pancréatique, les modifications de la flore intestinale (antibiotiques, médicaments libérateurs de NH_3). Ils sont donc indiqués aussi bien dans les insuffisances pancréatiques d'origine lésionnelle que fonctionnelle, par exemple après gastrectomie, au cours de tout traitement à visée hépatique (choline, méthionine...) ou antibiotique. Ils doivent prendre une place importante dans la chirurgie de la lithiase pancréatique que ce soit dans l'étape de préparation à l'intervention, qu'en post-opératoire, car, à la déficience du pancréas exocrine, s'associent souvent un état hépatique déficient et une dénutrition qui commandent des thérapeutiques libératrices d'ion NH_3 , et après l'opération s'y ajoutent les séquelles d'une gastrectomie.

b) Nous serons plus bref sur *l'insuline* : des études récentes attribuent à cette substance une action sur l'anabolisme protidique : elle favoriserait la pénétration intra-cellulaire des acides aminés ou bien semblerait agir directement sur la synthèse intra-cellulaire des protéines (action sur les microsomes). Il paraît donc utile, en dehors des troubles de la glycorégulation, de prescrire cette hormone pendant la phase anabolique des suites opératoires. Enfin, il est signalé une action favorable de la vitamine E qui abaisserait les besoins en insuline.

V. — LES ANTENZYMES,

MOYENS LUTTANT CONTRE LES POUSSÉES DE PANCRÉATITES.

Ils forment deux groupes :

- les inhibiteurs de Kunitz, de Frey ;
- l'acide epsilon-amino-caproïque.

Les inhibiteurs de Kunitz (Iniprol°), extrait de pancréas, et de Frey (Zymofren°, Trasylol°), extrait de parotide, sont les représentants du groupe des inhibiteurs de trypsine et de plasmine.

Ces polypeptides agissent non seulement et préférentiellement sur la trypsine et la fibrinolysine, mais encore, le plus souvent, sur un certain nombre d'enzymes voisins.

Dans le phénomène d'autodigestion du pancréas, ils se comportent comme des antidotes ; sans action antisécrétoire, ils inhibent l'activation du précurseur enzymatique ou bien inactivent l'enzyme protéolytique. Ils seraient doués, semble-t-il, d'une action antalgique spécifique sur la douleur pancréatique (GIRARD).

En revanche, dans le phénomène de fibrinolyse, ils n'exercent aucune action sur les précurseurs de la plasmine.

La voie d'administration sera intraveineuse (ils ne résistent pas à la pepsine) en injection directe et lente, ou mieux, en perfusion continue, car leur action est fugace.

Toute la pathologie du pancréas représente une indication majeure, soit à titre curatif, soit à titre préventif au cours des actes chirurgicaux portant sur l'étage abdominal supérieur (foie, vésicule, veine porte, estomac).

L'acide epsilon-amino-caproïque (Hémocaprol°, Capramol°) se différencie fondamentalement des deux produits précédents.

C'est un acide aminé simple, de structure voisine à celle de la lysine, isolé de la graine de soja et synthétisé par OKAMOTO.

Il se présente essentiellement comme un inhibiteur de l'activation du plasminogène. Sans action sur la trypsine, cet acide aminé ne doit pas être utilisé dans les pancréatites.

VI. — LES MOYENS ANTI-INFECTIEUX.

De l'étude des divers infectieux utilisés (sulfamides, antibiotiques), il ressort que le pancréas assure, pour certains, le passage dans le suc pancréatique. Tel est le cas de :

- la sulfadiazine et la sulfanilamide retrouvées dans le suc pancréatique à des taux voisins des taux plasmatiques de ces mêmes substances ;
- la pénicilline, à des taux modérés ;
- la streptomycine, à des taux nettement inférieurs.

Quant aux cyclines, chloramphénicol, polymyxine B, ils ne semblent pas intéresser le pancréas, le suc de cette glande étant totalement dépourvu de ces antibiotiques (HOWARD).

VII. — LES MOYENS DE RÉÉDUCATION ET CONTRÔLES VENTILATOIRES.

1° La kinésithérapie.

A côté du bienfait hémodynamique et de maintien d'un jeu musculo-articulaire satisfaisant, par les massages, les exercices de mobilisation passive et active, la gymnastique respiratoire apporte plus particulièrement son bienfait en regard de :

- la rééducation de la toux et de l'expectoration ;

- le maintien du jeu de la mécanique ventilatoire par utilisation du diaphragme, de la sangle abdominale, du jeu costal. Ce tout permet d'assurer la liberté des voies aériennes, d'éviter les encombrements mécaniques et autres complications de décubitus.

2° Par ailleurs, d'une meilleure connaissance des états d'insuffisance et de détresse respiratoire s'est codifié, aujourd'hui, l'emploi de la respiration manuelle contrôlée, mais surtout celle des *respirateurs mécaniques*.

a) De la respiration manuelle contrôlée, nous dirons :

- qu'elle provoque une inversion des pressions intra-thoraciques : augmentation lors de l'insufflation, diminution pendant l'expiration qui est passive ;
- que cette dernière reste plus élevée que celle qui existe lorsque le sujet inspire spontanément ;
- qu'il en résulte une pression moyenne positive, responsable d'une augmentation des pressions auriculaires, d'une stase au niveau du cœur droit, donc d'une accentuation du saignement veineux, d'une baisse de la pression systémique ; en outre, l'évacuation carbonée étant basée sur l'élastance pulmonaire, il se produit, assez rapidement, une rétention marquée : elle aggraverait l'intensité du saignement per-opératoire et l'hypertension céphalo-rachidienne.

Ces conséquences sont d'autant plus sévères que la pression moyenne est plus « positive » :

- en intensité, c'est-à-dire lorsque l'on se trouvera en présence d'une augmentation des résistances intra-thoraciques ;
- en durée : respiration manuelle où le rapport temps d'insufflation sur temps d'expiration est supérieur à l'unité.

Ainsi, hypoventilation, hypercapnie, mauvais retour veineux sont les risques d'une respiration manuelle ; d'où une anesthésie peu stable, toxique, car les doses d'anesthésiques doivent être augmentées pour satisfaire aux conditions chirurgicales, qui restent gênées par un saignement opératoire abondant.

b) Des *respirateurs mécaniques*, nous retiendrons :

- qu'ils assurent une respiration continue, à insufflation et à exsufflation active, gouvernable et précise par la possibilité de nombreux réglages (V_c , f , P_i , P_e , $I/E...$) ;
- provoquant, eux aussi, une inversion des pressions physiologiques, mais grâce à l'exsufflation active qu'ils réalisent, entraînant une pression moyenne voisine de la neutralité, ils permettent d'utiliser des pressions et des vitesses d'insufflation élevées, donc d'obtenir une meilleure pénétration et répartition des gaz, un

renouvellement plus efficace du volume de réserve, une bonne oxygénation et une capnie normale sans avoir à redouter le retentissement cardiaque de ces hautes pressions.

Ainsi, anesthésie stable, sans à-coups tensionnels, diminution des doses d'anesthésiques, du saignement per-opératoire, toutes choses souhaitables chez les malades âgés, obèses, cardiaques (cœur droit...), ou bien présentant des tests d'exploration pulmonaire perturbés ($CV < 40\%$; Tiffeneau $< 50\%$; V. Max. < 50 litres ; $CR/CT \times 100 > 30\%$; P. art. Pulm. > 40 mmHg) et, même en l'absence de tares précises, certaines positions ou la durée de l'intervention voient leurs inconvénients atténués par l'assistance respiratoire mécanique. Les lithiasiques, par la série des dérèglements fonctionnels qu'ils accusent et par les conditions de la D.P.C., tirent un grand bénéfice de ces respirateurs.

B) Méthode d'application

Adaptée aux divers temps du séjour en milieu chirurgical, cherchant à améliorer l'opérabilité du patient, à assurer des conditions opératoires et une recouvrance de qualité, elle a été conduite de la façon suivante :

I. — THÉRAPEUTIQUE DE RELANCE MÉTABOLIQUE.

Entreprise une à deux semaines avant l'intervention, elle cherche à corriger les perturbations majeures rencontrées :

a) *Dans les secteurs hydro-électrolytique et nutritionnel.*

En fonction des examens cliniques et biologiques (chiffre de la protidémie, de l'albumine sérique), la thérapeutique prendra deux voies successives ou simultanées : la voie digestive et la voie parentérale.

— La voie digestive est la seule préférentielle. On s'efforcera d'apporter une ration quotidienne, calorique et protidique importante. L'essentiel est de réduire les lipides et de retenir les éléments riches, peu volumineux (miel, gelée de fruit, pomme de terre, riz, poissons et jambons maigres, volaille, fromages non fermentés...). On pourra faire appel aux préparations commercialisées, en particulier aux acides aminés qui offriront l'avantage de diminuer la sécrétion pancréatique (LE BRIGAND) et d'apporter des matériaux directement utilisables par les cellules, en particulier celles de la glande hépatique. Cependant, il faut rappeler qu'un apport protidique important ne sera efficace sur le plan de l'anabolisme qu'en présence d'une ration calorique suffisante ; en l'absence d'un tel ajustement, ces acides aminés subiront une désamination catabolique et, loin d'apporter les effets escomptés, élèveront l'ammoniémie qui, en présence d'un foie déficient, provoquera les manifestations d'une encéphalopathie portocave. En outre, le dénutri est un sujet en équilibre instable ; aussi, la ration, partant du taux spontanément ingéré

par le patient, doit être menée vers des seuils élevés, par paliers successifs, en surveillant l'ammoniémie, le rapport sérine-globuline et les tests hépatiques. HARDOUIN conseille, en pratique, d'augmenter la ration de 100 à 200 calories et de 5 à 15 g de protides par jour, ces derniers chiffres pouvant être plus bas les premiers jours, de l'ordre de 5 g de protides tous les quatre jours, puis de 5 g tous les deux jours. Les intolérances digestives et leurs répercussions sur un bilan hydro-électrolytique déjà très compromis sont ainsi évitées. Enfin, la reprise de poids ne s'amorce pas avant une à deux semaines, souvent même, le patient perd quelques kilogrammes par fonte d'œdèmes latents.

Mais la voie parentérale peut devenir primordiale devant une douleur pancréatique causée par l'alimentation, un syndrome bilioprive, la nécessité de préparer rapidement un malade en une semaine. Glucose, ou mieux, lévulose associés ou non aux préparations lipidiques, permettent de satisfaire la ration calorique ; quant aux besoins protidiques, on y répondra par l'usage du sang, de ses dérivés, des hydrolysats.

De toute manière, on n'omettra point les extraits hépatiques, une vitaminothérapie intensive portant sur les complexes B et C, la dénutrition étant synonyme d'avitaminose, et l'emploi possible de quelques anabolisants (B12, androgènes), parmi lesquels il faut rejeter l'ACTH et les corticoïdes que certaines études outre-Atlantique rendent responsables d'une modification du flux et de la composition du suc pancréatique, recherche expérimentale dont la base a été l'observation d'une pancréatite aiguë chez des malades traités par des corticoïdes (PREMONT). A cela, il faut mentionner les bienfaits des thérapeutiques substitutives (EXO DFP, Pancrex) : à défaut d'amorcer une involution pancréatique, elles améliorent considérablement l'assimilation digestive de la ration préconisée. L'adjonction de bile desséchée est conseillée par VERNON GUINN et OVERSTREET.

b) *Au niveau de la ventilation pulmonaire.*

Celle-ci réclame une particulière attention, les antécédents, la durée et le siège de l'intervention, la position, la carence nutritionnelle faisant de ces patients des candidats aux accidents broncho-pulmonaires. Seront recommandés :

- la diminution du tabac, sans toutefois l'interdire formellement, le malade y trouvant un dérivatif à la désorientation consécutive à son hospitalisation, mais sa suppression sera complète quelques jours avant l'opération ;
- la prescription d'expectorants, d'aérosols à grosses molécules de broncho-dilatateurs ;
- l'exécution de séance de « clapping », de drainage, de gymnastique respiratoire ;
- la mise en œuvre de moyens thérapeutiques par voie générale (sulfamides) et locale (désinfection des voies aériennes supérieures, soins dentaires).

c) *Et à soulager la douleur pancréatique.*

La véritable solution ne sera apportée que par l'intervention qui représente, ici, la seule thérapeutique efficace. Toutefois, dans son attente et sans surestimer leur pouvoir, on utilisera les antienzymes, la procaine aidée de parasympathomimétiques auxquels peuvent être adjoints quelques phénothiazines. Des infiltrations splanchniques pourraient compléter ces moyens. Le but recherché n'est pas tant de supprimer la douleur que de l'atténuer dans la mesure du possible jusqu'à l'intervention. Certes, les morphinomimétiques permettent d'atteindre ce but, mais les risques d'accoutumance, l'action spasmodique sur le tractus bilio-pancréatique, sans oublier leur impact pulmonaire, obligent à les rejeter sinon à les utiliser avec parcimonie.

II. — THÉRAPEUTIQUE ANESTHÉSIQUE ET DE PROTECTION.

Elle est assurée par :

1° *Une prémédication.*

Cette prémédication amène une baisse du métabolisme basal, de la réflectivité, une analgésie. L'importance de cette chirurgie impose, ici, devant la richesse des plexus nerveux, la durée de l'intervention, l'état général déficient, une prémédication qui soit la plus atoxique et repolarisante. De plus, en face des conditions pulmonaires (voisinage du diaphragme, lobe moyen hypoventilé, fréquence d'un tabagisme notoire), la médication sera asséchante, vagolytique et eupnéique.

L'ensemble de ces conditions peuvent être résolues par l'emploi de mélanges ou « cocktails » plus polyvalents qu'une prémédication classique et qui la complète.

Suivant chaque cas particulier, un choix pourra se faire parmi les associations suivantes : nozinan-diparcol-xylocaïne, nozinan-palfium, taractan-palfium, théralène-palfium, diparcol-dolosal avec ou sans hydergine, en perfusion lente dans un sérum glucosé isotonique.

2° *Une anesthésie potentialisée.*

Pour satisfaire les impératifs chirurgicaux et contrôler leurs conséquences, elle peut se réaliser de la façon suivante :

- une induction stable, rapide, agréable au pentothal plus ou moins dilué, barbiturique qui sera réinjecté en cours d'intervention à doses minimales nécessaires à l'obtention d'une narcose légère ; rappelons que ce narcotique soufré, certes peu métabolisé par le foie, peut être remplacé sinon associé à un narcotique stéroïde, préconisé par THURIES dans l'anesthésie des mauvais cas ;
- une intubation et un silence abdominal facilités par un pachycurare qui ne semble pas donner de curarisation prolongée chez les dénutris et les insuffisants hépatiques ;

- une analgésie puissante par l'utilisation du palfium à doses filées (la phénopéridine, actuellement expérimentée dans le service, semble plus avantageuse) ; ses effets respiratoires seront mis à profit pour l'emploi des *respirateurs artificiels* ; ils assurent une anesthésie stable sans à-coups tensionnels, une bonne oxygénation, une évacuation carbonée excellente, d'où un saignement per-opératoire réduit, comme les doses d'anesthésiques. Ils permettent encore, par une hyperventilation efficace, une mise en apnée atoxique pour les différents contrôles radiologiques.

3° Une réanimation per-opératoire.

Elle devra s'attacher plus spécialement à prévenir d'autres nuisances : hémorragie en nappe, classique en chirurgie abdominale, exposition des viscères à l'air ambiant, source de déshydratation et prédisposant au choc. Aussi veillera-t-elle :

- au maintien de la masse circulante par la transfusion précoce, d'autant plus qu'une neuroplégie sera pratiquée ; elle sera suffisante, ajustée aux pertes sans exagération, car, en dehors de la surcharge volumétrique, elle apporte du citrate de soude particulièrement mal toléré par le foie et ne favorise pas le métabolisme cellulaire par l'afflux massif d'ions sodium qu'elle réalise. Aussi, « l'antidote calcique » ne sera pas oublié et, si possible, l'utilisation du sang frais ;
- à l'apport énergétique : glucose-insuline, cocarboxylase, acide pantothénique, pyridoxine, calcium, voire cytochrome C ;
- à la neuroplégie, qui, utile à l'anesthésie, entre dans le cadre d'une thérapeutique métabolique par ses effets repolarisants ;
- à la corticothérapie, pour certains auteurs anglo-saxons. Cette attitude, qui serait logique en présence d'un sujet ayant subi un traitement cortisonique dans les mois précédents, peut se révéler dangereuse, comme nous l'avons déjà dit.

III. — THÉRAPEUTIQUE DU RETOUR A LA VIGILANCE.

Le bien-fondé d'un réveil rapide est une notion classique depuis plusieurs années. Obtenu sur la table d'intervention grâce à un emploi judicieux des divers agents pharmacodynamiques, au maintien satisfaisant d'une ventilation et d'une hémodynamique de qualité, l'opéré sera capable d'assurer sa fonction respiratoire et de déglutition.

IV. — THÉRAPEUTIQUE DE RECOUVRANCE.

1° Elle suit les règles qui s'imposent devant toute intervention majeure, règles qui, ici, doivent être encore plus strictes dans leur application :

- position assise dès le premier jour ;

- toux dirigée, aidée de « clapping », gymnastique respiratoire précoce ;
- mobilisation, massages jusqu'au premier lever qui se fera, si rien ne s'y oppose, vers le quatrième jour ;
- aspiration gastrique jusqu'à l'apparition des premières selles, la surpression et le reflux intestinal pouvant être à l'origine des pancréatites aiguës post-opératoires ;
- surveillance de la glucosurie qui sera recherchée quatre fois par jour, au besoin complétée par la glycémie (HOWARD).

2° D'attention particulière sera la thérapeutique en regard :

a) de la douleur et l'irritation végétative.

Utiles adjuvants dans la prophylaxie des complications thrombo-emboliques et pulmonaires, les moyens mis en œuvre ne doivent pas affecter la conscience du malade par ses effets hypnotiques et la motilité respiratoire par ses effets bronchoplégants.

Si d'aucuns font appel à une neuroplégie, d'autres conseillent la classique association dolosal-phénergan qui plonge le patient dans un état crépusculaire d'où on peut très facilement le tirer. Nous avons donné la préférence, pour notre part, à la procaine aux multiples effets pharmacologiques.

b) D'un apport liquidien adéquat.

En dépit de la déshydratation constante chez ces dénutris, on considérera que 2 500 g d'eau par vingt-quatre heures représentent un grand maximum pour de tels sujets hypoprotidiques, donc particulièrement exposés aux risques d'œdèmes. Aussi, devra-t-on surveiller les feuilles du bilan liquidien et ne point omettre une quantité non négligeable d'eau de provenance endogène. Enfin, vouloir remonter le déséquilibre hydrique, c'est devoir y associer une correction du déséquilibre nutritionnel.

c) Des besoins caloriques et protidiques.

En attendant la reprise de l'alimentation, l'apport de protides sera commencé précocement, d'autant plus que la phase catabolique post-opératoire dure longtemps à cause de l'état antérieur du malade, de la gravité de l'intervention. Pour certains, il paraîtrait superflu d'adopter une telle attitude pendant cette phase. Pour d'autres, cette fourniture amènerait néanmoins une certaine diminution du catabolisme protidique, réduisant donc, mais ne supprimant pas le gaspillage. Parmi les produits utilisés, citons le large emploi des hydrolysats de protéines, faciles à manier et à stocker, mais il semble qu'une préférence doive aller au sang, ou mieux, aux globules rouges déplasmatisés : ils corrigent l'anémie, assurent un meilleur remplissage vasculaire, sont doués (CACHERA) d'un pouvoir hydrophile très important et représentent, selon DUCHESNE et PRIGENT, « l'apport protidique intraveineux le plus efficace » (GIORGIS).

Quoi qu'il en soit, en l'absence d'alimentation adéquate, la seule possibilité qui existe alors est de limiter au maximum le catabolisme protidique, en élevant la ration calorique. Ici, l'opération étant importante et le sujet préalablement dénutri, il y a intérêt à satisfaire, ou mieux, à dépasser les besoins caloriques, même en l'absence de phénomènes associés (fièvre, agitation...). Les solutions glucosées à 10 %, bien tolérées, dont 3 litres permettent d'approcher la ration minimale de 1 500 calories, seront conseillées comme soluté de base. Plus intéressantes sont les préparations lévulosées lorsque le métabolisme du glucose est perturbé. Depuis quelques années, l'industrie met à notre service des solutions lipidiques qui, malgré quelques inconvénients, offrent l'avantage d'apporter, sous un faible volume, une source calorique efficace.

Cependant, devant une glande hépatique fragilisée, l'hésitation dans l'emploi des lipides intraveineux est justifiée. Force est alors de recourir aux glucides et aux acides aminés parmi lesquels une place de choix revient à l'arginine et aux acides aspartique, malique et glutamique. Les solutions d'albumine permettront de corriger un déficit en sérine, mais on se méfiera du drainage brutal des secteurs extra-vasculaires vers le torrent circulatoire qu'elles réalisent. Enfin, les extraits hépatiques, une vitaminothérapie à base de complexes B et C ne seraient être omis.

De toute façon, cette thérapeutique vitaminique, même en l'absence d'indication hépatique précise, doit toujours accompagner la ration calorique dans la période post-opératoire, ceci d'autant plus que la préparation aura été rapide et que l'on se trouve en présence d'un dénutri, afin d'améliorer le métabolisme glucidique et de permettre la recharge cellulaire en énergie.

d) Du remplacement des pertes électrolytiques.

Le maintien d'un bon équilibre hydro-électrolytique reste le but primordial des premières journées post-opératoires.

Nous avons déjà discuté des besoins en eau, dont 2 500 g par vingt-quatre heures représentent un grand maximum dans les suites opératoires normales.

Les différents ions y seront associés. L'étendue du troisième secteur hypertonique pousse à une administration de sodium si on ne veut pas voir la réhydratation aboutir à une hypotonie plasmatique importante avec paralysie intestinale. Aussi, si l'administration sodée est différée, elle ne le sera pas plus de quarante-huit heures. En outre, ce même secteur est responsable d'une fuite potassique considérable qu'il ne faudra pas négliger. DECOURT recommande l'adjonction systématique de 2 g de chlorure de potassium par litre de soluté et HUGUENARD préconise un apport important (6 g) les premiers jours pour diminuer les doses les jours suivants. Il est évident qu'une telle pratique réclame une fonction rénale satisfaisante.

Il est certain qu'à cette ration, il faudra ajouter les corrections des pertes par aspiration, drains, et celles, plus difficiles à évaluer, par stase intestinale, quand tarde la reprise du transit. Nous rappellerons que « la restitution des liquides aspirés constitue le mode le plus naturel et le plus élégant de corriger les déperditions » (MIALARET, EDELMANN) quand cela s'avère possible, bien entendu.

e) La reprise du transit.

Elle sera recherchée aussi précocement que possible, car d'intérêt majeur chez ces dénutris.

Il faut rappeler que la présence de sang dans un péritoine, une irritation végétative persistante ou une neuroplégie trop poussée, un abus d'opiacés, un désodage trop accentué, une acidose évoluant à bas bruit, peuvent retarder cette reprise du transit. Une anesthésie correcte et une réanimation bien conduite doivent empêcher une telle éventualité.

Devant celle-ci, plusieurs formules ont été proposées. DECOURT préconise un mélange de soluté salé hypertonique de prostigmine et d'hydergine ; DU CAILLAR signale l'efficacité réelle du sorbitol intraveineux (20 à 40 ml à 50 %) et JAQUENOUD rappelle l'excellent effet de l'acide pantothénique utilisé aux fortes doses (1 g).

f) La reprise de l'alimentation.

Dès l'apparition des gaz, le retour à la voie digestive s'effectue par un régime liquidien (jus de fruits cuits et sucrés, bouillon de légumes salé et additionné de céréales fines, compote), jusqu'à la venue des premières selles. Dès lors, la véritable alimentation commence avec un régime riche en matières amylacées, en protides, dépourvu de graisses cuites, de plats cuisinés, de légumes difficiles à dissocier et à goût fort, réparti en plusieurs prises, absorbées selon un horaire régulier, après un effort de mastication prolongée ou bien après un passage au « mixer ». Ce régime, peu important au début (1 200 calories), sera augmenté en fonction de l'évolution de l'état général du malade, des caractères de ses selles, pour atteindre 2 500 calories, et surtout 90 à 100 g de protides.

QUATRIEME PARTIE

LES OBSERVATIONS

1° GUIL... (R.), 31 ans.

Malade adressé par le Professeur GIRARD.

Depuis un an, crises douloureuses (deux-trois jours), épigastriques, transfixiantes, à irradiation dorsale basse, rythmées par les repas, soulagées par la position demi-assise, s'accompagnant de constipation. Un traitement antiulcéreux (août et décembre 1956) est inopérant. Les dernières crises s'accompagnent de vomissements et de calcifications pancréatiques à la biligraphie.

A son arrivée dans le service : apyrexie, amaigrissement (8 kg en un an ; 55 kg), vives douleurs épigastriques droites. Deux groupes de calculs, l'un céphalique très important, l'autre qui s'égrené le long du Wirsung. Pas d'ulcus, voies biliaires normales.

D.P.C. le 25-6-1957 après tentative d'exérèse des calculs à l'aide d'une sphinctérectomie. Intervention bien supportée.

Suites opératoires simples : déferescence complète au cinquième jour. Fonctionnement parfait des drains, court-circuité à la Doubilet à partir du dixième jour, enlevés le vingt-cinquième jour. Vingt-cinq jours d'hospitalisation.

2° PERR... (J.), 49 ans.

Ethylique envoyé par le Professeur VACHON.

Depuis un an, crises douloureuses (une heure), épigastriques, quotidiennes, sans irradiation, déclenchées par les repas, s'accompagnant d'un amaigrissement (9 kg), rebelles au traitement médical. Un ictère rétionnel passager fait suite à la dernière crise. Le tableau est rattaché à l'existence de calcifications pancréatiques.

A son arrivée, apyrexie, subictère, crises épigastriques paroxystiques, foie débordant d'un travers de main, point sous-costal gauche et costo-lombaire. Calcifications diffuses à prédominance céphalique ; bulbe irrégulier, gros cholédoque.

Une extraction des calculs par duodéno-sphinctérotomie le 2-10-1957 n'empêche pas de revoir ce sujet deux mois après pour les mêmes signes douloureux.

D.P.C. le 20-1-1958 selon la technique habituelle. Intervention bien supportée.

Suites opératoires : pas de choc secondaire ; apyrexie à 38° pendant deux semaines. Sonde d'aspiration pendant une semaine. Fistule intestinale au dixième jour (10 à 400 ml) tarie en quelques jours. Bon état général, examens normaux. Petit infarctus pulmonaire rapidement jugulé au trente-septième jour. Sortie le 26-4-1958 sans drain. Trois mois d'hospitalisation.

3° LAGR..., 30 ans.

Malade envoyé par le Professeur PLAUCHU.

Depuis avril 1956, crises douloureuses, mensuelles, épigastriques, irradiant en ceinture, calmées par la morphine, mais laissant derrière elles un fond douloureux. Depuis novembre 1957, elles sont hebdomadaires. Amaigrissement de 20 kg ; poids,

51 kg. Des calcifications sont découvertes dans la totalité du pancréas ; cholédoque rétropancréatique effilé en bec, dilaté en amont. L'examen montre, dans l'hypochondre droit, une masse dure, douloureuse.

D.P.C. le 24-9-1958 selon la technique habituelle. Intervention bien supportée.

Suites opératoires : hémorragie artériolaire pariétale arrêté par ligature le lendemain. Disparition du syndrome douloureux le soir même. Rééquilibration facile ; tests biologiques, en particulier glycémie, restent stables.

4° MONT... (E.), 61 ans.

Malade du service du Professeur VACHON.

Septembre 1954 : douleur para-ombilicale aiguë + état de choc ; rétrocession sans lendemain. Nouvelle crise trois ans plus tard, moins intense, avec subictère. bilan radiologique négatif.

Février 1959 : douleurs épigastriques irradiant vers l'hypochondre droit, traitées par les antispasmodiques et les tranquillisants. Trois mois plus tard : calcifications pancréatiques.

A son arrivée : endolorissement diffus de l'hypochondre droit, anorexie pour les graisses, calcifications pancréatiques céphaliques, rien à gauche ; le reste de l'examen est normal.

D.P.C. le 10-7-1959 réalisée sans incident. Intervention bien supportée.

Suites opératoires : la température n'a pas dépassé 38°. Cicatrisation. Ablation du drain de Kehr au quinzième jour. *Quinze jours* d'hospitalisation.

5° CHER... (S.), 49 ans.

Ethylique confié par le Professeur VACHON.

Il y a deux ans, apparition de douleurs épigastriques isolées cédant aux antispasmodiques.

Novembre 1958 : crises douloureuses épigastriques, transfixiant irradiant dans les lombes avec nausées et constipation. Hospitalisations et traitements médicaux sont inopérants.

Souffrant « à se rouler par terre », amaigri (8 kg), il subit une pancréatico-jéjunostomie le 20-4-1959. Reprise des douleurs, plus intenses. Amaigrissement de 4 kg.

D.P.C. le 8-3-1960 qui respecte la pancréatico-jéjunostomie. Liquide pancréatique séro-purulent. Intervention bien supportée.

Suites opératoires extrêmement simples.

6° EPIN... (A.), 32 ans.

Aucun antécédent notable.

Depuis 1957, syndrome douloureux post-prandial atypique relativement bien supporté, mais, en mars 1961, crises douloureuses de trois jours, tous les quinze jours, épigastriques, irradiant dans le M.I.D., courbant le malade en deux. *Amaigrissement* de 15 kg. Un traitement antienzymatique pour lithiasse droite n'amène qu'une sédation partielle.

A l'entrée : poids, 47 kg ; examen clinique négatif. Absence d'imprégnation de la veine splénique, réinjection du tronc porte par la coronaire stomachique.

D.P.C. le 20-9-1961 au cours de laquelle est réalisée une *splénectomie*. Intervention bien supportée.

Suites opératoires : normalisation de la température au sixième jour. Tension artérielle aux environs de 12/7. Gaz le cinquième jour ; selles le septième, jour du premier lever. *Amaigrissement* de 4 kg. Sort le 24-10-1961 sans drain. *Trente-cinq jours* d'hospitalisation.

7° Bess... (P.), 54 ans.

Novembre 1960 : crise douloureuse sous-costale gauche à irradiation postérieure, étiquetée lumbago. Son irradiation passagère vers la droite conduit à une appendicectomie rétro-cœcale.

Juillet 1961 : crises douloureuses épigastriques violentes, irradiant vers la droite. Le traitement antiulcéreux n'amène aucune amélioration. Les clichés gastriques infirment l'ulcus, mais révèlent des calcifications pancréatiques droites. Le traitement médical n'empêche pas la répétition des crises, de plus en plus rapprochées.

A l'examen : mauvais état général, amaigrissement de 15 kg ; examen clinique négatif ; pas de déficience pancréatique externe ; petit état paradiabétique.

D.P.C. le 3-11-1961 réalisée suivant la technique habituelle. Intervention bien supportée.

Suites opératoires : la température n'excède par 38° 3, se normalise en une semaine. Tension artérielle aux alentours de 12/7. Premier lever le quatrième jour, date de la reprise du transit. Amaigrissement : 3 kg. Glycémie stable. Sort sans drain. *Quinze jours* d'hospitalisation.

8° Jacq... (R.), 36 ans.

Depuis dix ans, crises douloureuses abdominales à irradiations dorsales avec vomissements, s'aggravant malgré de nombreux traitements, rattachées enfin à des micro-calcifications droites du pancréas. Drainage du Wirsung + cholécystogastrostomie (Docteur POULAT le 6-9-1961). Réapparition des crises, trois fois par semaine, avec vomissements. Pas d'amélioration par les antienzymes. Amaigrissement : 20 kg ; poids : 49 kg.

D.P.C. le 17-1-1962 réalisée sans difficulté ni incident. Intervention bien supportée.

Suites opératoires : défervescence complète le sixième jour. Tension artérielle excellente : 13/7. Selles le troisième jour, premier lever le cinquième. Glycémie stable. Amaigrissement : 3 kg. Sort après *vingt et un jours* d'hospitalisation, sans drain.

9° MART... (H.), 49 ans.

Tuberculeux confié par le Docteur AUPECLE.

1951 : syndrome douloureux de l'hypochondre droit traité médicalement pour cholécystite.

1958 et, depuis, tous les ans : crises douloureuses intenses de l'épigastre imposant la position en chien de fusil ; encore traitées pour cholécystite.

Mai 1962 : l'intensité de la crise est sans précédent avec vomissements et subictère. Une mise en aspiration suivie d'une laparotomie fait découvrir un pancréas porteur de calcifications. A l'examen : douleur isolée de la région de Chauffard ; petit écoulement rectal, purulent, en rapport avec un abcès du creux ischio-rectal.

D.P.C. le 12-9-1962 réalisée sans incident. Liquide de rétention séro-purulent. Intervention bien supportée.

Suites opératoires : défervescence lente, complète au quinzième jour. Pouls rapide ayant nécessité la cédilanide. Hyperglycémie régularisée en une semaine par de faibles doses d'insuline. Gaz : troisième jour, alimentation le quatrième. Paralyse du S.P.E.G. par compression des sangles de la table d'intervention. Dyskinésies au niveau des mains consécutives aux antituberculeux. Sort le 17-10-1962 sans drain. *Trente-cinq jours* d'hospitalisation.

10° BART... (G.), 34 ans.

Fondeur, éthylique, adressé par le Docteur MAIGNAUD.

1956 : crises douloureuses intenses, en barre, à irradiation gauche sans vomissements ; bilans gastrique, biliaire et rénal, effectués chez le Professeur CLAVEL, sont négatifs.

1960 : nouvel épisode douloureux ; bilans effectués chez le Professeur LEVRAT, encore négatifs.

Août 1962 : nouvelle crise, mais qui laisse un fond douloureux. *Amaigrissement* de 16 kg ; poids : 59 kg.

A son arrivée : asthénie, douleur isolée épigastrique. Calcifications pancréatiques diffuses. *Para-diabète*.

D.P.C. le 1-12-1962 réalisée sans difficulté, ni incident. Intervention bien supportée.

Suites opératoires : température stabilisée le cinquième jour. Rééquilibration hydro-électrolytique et glycémique facile (quatre jours d'insuline). Sort avec son drain après *trente jours* d'hospitalisation.

11° JEU... (G.), 33 ans.

Ancien amibien envoyé par les Docteurs AUPECLE et CORTET.

Juin 1961 : malaise post-prandial suivi de vomissements bilieux, puis fécaloïdes : hospitalisation à Dijon ; rein artificiel (urémie, 3 g), puis drainage et G.E.A. pour sténose de D3 (compression par kyste hémorragique pancréatique). *Amaigrissement* important.

Août 1961 : nouvelle crise vomitive + douleurs épigastriques irradiant dans l'abdomen, le dos, l'épaule gauche. Calcifications droites, gros cholédoque font proposer les antienzymes.

A l'examen : *amaigrissement* de 20 kg (54 kg) ; douleurs pancréatico-cholédocienne sous-costale gauche et costo-lombaire. Tests hépatiques normaux, pas de para-diabète.

D.P.C. le 5-10-1962 bien supportée. Volumineux kyste de la face supérieure.

Suites opératoires : extrêmement simples. Ablation de la tuile au dixième jour, des fils au douzième, du drain de Kehr le vingt-cinquième. *Trente-cinq jours* d'hospitalisation.

12° GOL... (R.), 35 ans.

Ancien paludéen et amibien envoyé par le Médecin-Commandant FÉLIX.

Il y a deux ans, crise douloureuse épigastrique violente, à irradiation iliaque gauche avec vomissements, soulagée par la position en chien de fusil. Elle dure huit jours et s'amende sans traitement. Depuis, épisodes successifs du même type dont la fréquence est, actuellement, quotidienne. Antienzymes et aspirine ont un succès transitoire.

A l'examen : *amaigrissement* de 20 kg ; calcifications pancréatiques droites ; le reste de l'examen est normal ; résistance du syndrome douloureux aux anti-enzymes.

D.P.C. le 30-11-1962 réalisée selon la technique habituelle. Intervention bien supportée.

Suites opératoires : rééquilibration facile. Courbe thermique ascensionnelle pendant cinq jours, stabilisée à 38° pendant une semaine, puis normale. Glycémie stable. Sort le 24-12-1962 avec son drain. *Trente jours* d'hospitalisation.

13° BIM... (J.-L.), 32 ans.

Malade du service du Professeur VACHON.

1956 : P.A.H. traitée par splanchnicectomie gauche après échec des antispasmodiques.

Après quatre ans de trêve, nouvelle crise avec douleur intense, amylasémie élevée, image de pancréatite calcifiante. Les douleurs deviennent intolérables malgré les antienzymes, le malade s'habitue aux *opiacés*. Pas de déficit pancréatique externe. *Amaigrissement* de 17 kg ; poids : 47 kg.

A l'examen : douleur intense à la palpation de l'hypochondre gauche.

D.P.C. le 22-1-1963 au cours de laquelle une petite plaie latérale de la veine rénale rapidement suturée est le seul incident. Plusieurs petits kystes remplis de liquide séro-purulent. Intervention bien supportée.

Suites opératoires : agitation psychique pendant quarante-huit heures : tranquillisants. Atélectasie totale du poumon droit au quatrième jour, d'origine fonctionnelle (bronchoscopie), traitée par trachéotomie et micorène pendant trois jours. Ablation de la canule une semaine plus tard. Les autres suites sont simples : tension artérielle, 12/7 ; gaz le troisième jour, selles le cinquième, premier lever le quatrième ; glycémie stable ; résultats biologiques subnormaux. Sort le 28-2-1963 avec son drain. *Quarante jours* d'hospitalisation.

D.P.C. - 22 janvier 1963.

— Pertes :

Urines	1.100	1.200	1.000	1.000	1.000	1.250	2.000	1.250	1.200
Bile	300	300	300	200	100	300	350	400	200
Aspiration ..		300	1.850	1.200	200				
Insensibles ..	1.500	1.300	1.600	1.700	1.250	1.000	1.700	1.000	1.000
Totales (OH2)	2.900	3.100	4.750	4.100	2.550	2.550	4.050	2.650	2.400

— Entrées :

Protides	1.500	500	1.000	850	500	1.000	350	1.000	500
S. glucose iso.	1.500	2.000	2.000	2.500	2.500	2.000	2.500	2.000	1.000
ClNa	6 g	6 g	6 g	8 g	8 g	6 g	8 g	6 g	4 g
ClK		2 g	2 g	3 g	3 g	3 g	3 g	2 g	2 g
Boissons						300	400	750	1.000
Totales (OH2)	3.000	2.500	3.000	3.850	3.000	3.300	2.250	3.750	2.500

— Bilan :

Journ.	+100	—600	—1.750	— 250	+ 450	+ 750	— 800	+1.100	+100
Cumul.		—500	—2.250	—2.500	—2.050	—1.300	—2.100	—1.000	—900

— Examens :

Glycémie ...	0,68	1			1,2		0,8		
Na	141	143			136		132		
Cl.....	107	117			107		104		
K	4,1	3,7			4,2		3,5		
R.A.....	47	47			44		52		
P.T.	55	48			58		56		
Hct.....	42	47			41		43		
Ur. Sg.....	0,30	0,20			0,40		0,20		

14° MAM... (J.-B.), 55 ans.

Malade adressé par le Docteur SIMONIN.

Depuis avril 1963 : asthénie, anorexie, *amaigrissement* (10 kg). douleurs épigastriques irradiant dans le sein gauche avec température, selles liquides, jaunâtres. Hospitalisé à Besançon : découverte des calcifications pancréatiques + léger diabète.

A son arrivée : état général assez bon, examen physique normal. Tests biologiques normaux à l'exception d'une glucosurie de faible importance.

D.P.C. le 18-9-1963 au cours de laquelle une énorme dilatation du territoire veineux portal et une quantité d'artères dilatées et très friables imposeront, tout au long de l'intervention, une hémostase minutieuse. Elle durera quatre heures.

Suites opératoires : apyrexie le cinquième jour ; sonde d'aspiration jusqu'au cinquième jour. Les contrôles sont satisfaisants. Aucune complication : le diabète s'est amélioré dans les suites immédiates. Sort avec son drain après *vingt et un jours* d'hospitalisation.

15° BOUR... (A.), 53 ans.

Malade envoyé par le Professeur VACHON.

Depuis trois ans : crises douloureuses épigastriques irradiant dans le dos avec nausées, évoluant sans rythmicité, ni périodicité. Ce tableau est rattaché à une lithiase pancréatique à Marseille où le patient subit une sympathectomie pour thrombose artérielle du M.I.D.

Il y a deux mois : ictère passager traité médicalement, suivi d'une sténose duodénale ; il est hospitalisé au Puy.

A son arrivée : examen clinique satisfaisant ; tests biologiques normaux. *Amaigrissement* de 12 kg ; poids : 59 kg.

D.P.C. le 15-11-1963 réalisée sans difficulté.

Suites opératoires : subfébricule jusqu'au quinzième jour ; antienzymes douze jours. Sécérétine au vingt-cinquième jour. Aucune complication, même du côté artériel. Sort avec son drain après *trente-cinq jours* d'hospitalisation.

16° DABL... (H.), 48 ans.

Malade confié par le Docteur GUILLEMIN (P.).

Depuis trois ans : crises douloureuses épigastriques à irradiations postérieures, post-prandiales, évoluant pendant trois-quatre heures, actuellement hebdomadaires, attribuées successivement à un ulcus, puis à des séquelles d'amibiase.

Septembre 1963 : sténose duodénale traitée chirurgicalement. On découvre une lithiase pancréatique qui sera responsable d'un ictère rétionnel (octobre). *Amaigrissement* de 25 kg ; poids : 51 kg.

A son arrivée : ictère avec prurit ; douleur sous-costale droite à la palpation. Le reste de l'examen est satisfaisant. Signes biologiques de rétention biliaire sans retentissement hépatique. A la radio : calcifications diffuses, G.E.A., absence d'ulcère peptique, veine porte comprimée sur son bord droit et refoulée en dedans, veine hépatique lobaire inférieure est refoulée en dehors.

D.P.C. le 20-11-1963, malgré des conditions défavorables tenant au volume de la tête, à la réaction inflammatoire qui rendra l'exérèse sans facilité. Elle durera cinq heures

Suites opératoires : extrêmement simples.

17° CHO... (R.), 36 ans.

Ethylisme adressé par le Docteur KLEPPING.

Depuis trois ans : crises douloureuses de l'hypochondre droit irradiant dans l'épaule droite, conduisant à une laparotomie en novembre 1960 : tête pancréatique indurée.

Février 1962 : énorme tuméfaction douloureuse de l'hypochondre et de la région lombaire droite. Rein abaissé, cavités pyéliquies déformées à l'U.I.V. Lobotomie pour kyste para-néphrétique qui se termine par une néphrectomie. Apparition d'une fistule pancréatique tarie un an plus tard par les antienzymes.

A son arrivée. cachexie ; douleur sous-costale droite ; foie palpable. A la radio : trajet fistuleux postérieur, veine porte comprimée au niveau du pédicule hépatique, ses branches de division sont anormalement larges.

D.P.C. le 3-12-1963 réalisée sans difficulté notable. Découverte d'un volumineux ulcère pylorique.

Suites opératoires : le soir de l'intervention, exitus rapide par arrêt respiratoire et cardiaque après une période de respiration irrégulière malgré une oxygénothérapie intense et des signes cardio-vasculaires normaux. Le maintien des conditions chirurgicales pendant l'anesthésie avait été difficile, nécessitant de fortes doses d'anesthésiques et d'adjuvants, d-tubocurarine surtout.

18° GOTT... (M.), 34 ans.

Ancien paludéen et amibien envoyé par le Professeur GIRARD.

Depuis 1956 : crises douloureuses sous-costales droites irradiant vers l'épigastre, survenant tous les deux mois pendant trois heures, conduisant, en 1960, à une laparotomie qui découvre une P.A.H.

Février 1962 : ictère rétionnel traité par dérivation biliaire (Docteur GAUTHIER). Diabète. Persistance des douleurs devenues subintrantes et évoluant sur un fond douloureux. *Amaigrissement* de 20 kg ; poids : 45 kg.

A son arrivée : asthénie, hypochondre gauche douloureux. Tension artérielle : 10/6, stéatorrhée. Veine splénique amincie à la S.P.G.

D.P.C. le 27-11-1963 réalisée sans incidents.

Suites opératoires : fistule duodénale tarie au cinquième jour. Insuline pendant dix jours. Sécrétine au dixième jour. Pas d'antienzymes.

19° CORN..., née COND... (M.), 50 ans.

Envoyée par le Professeur VACHON pour lithiase pancréatique associée à une lithiase vésiculaire probable.

Crises douloureuses épigastriques sans rythmicité avec température et frissons.

Été 1963 : ictère.

A son arrivée : lithiase pancréatique d'aspect anatomo-clinique assez particulier (pas de douleur, ni amaigrissement), deux gros calculs céphaliques isolés, tests biologiques normaux. A noter, gros cholédoque.

D.P.C. le 29-10-1963. Lithiase vésiculaire sur vésicule exclue (une quarantaine de calculs).

Suites opératoires : simples, à part une petite poussée hyperglycémique jugulée par quatre jours d'insuline. Fébricule avec petite douleur de l'hypochondre droit et saignement par le drain de Kehr disparaissant le dixième jour. Transit rétabli en trois jours. Sort le 22-11-1963 avec son drain après *vingt-cinq jours* d'hospitalisation.

20° POI... (L.), 56 ans.

Fumeur invétéré adressé par le Docteur TOLOT.

Depuis 1956 : douleurs épigastriques différentes des douleurs ulcéreuses traitées par le Professeur LEVRAT ; il n'existait aucune calcifications pancréatiques.

Novembre 1963 : douleurs épigastriques en barre à irradiation costo-lombaire gauche après un repas « très gras ». Nouvelle crise, quinze jours après hématomé, mœléna, chute tensionnelle. Malgré le traitement médical, récides douloureuses et *amaigrissement* (10 kg) ; poids : 58 kg.

A son arrivée : état général encore satisfaisant ; examen subnormal.

D.P.C. le 20-3-1964. Elle révèle un kyste intra-céphalique.

Suites opératoires : simples, à l'exception de la sphère pulmonaire où un gros encombrement avec température persiste pendant quinze jours. Sort le 10-4-1964. *Trente jours* d'hospitalisation.

21° PIAN... (A.), 50 ans.

Malade confié par le Professeur VACHON.

Depuis six mois, malaises dyspeptiques qui ont fait place à des douleurs en barre à irradiation dorsale, post-prandiales, suivies d'un ictère actuellement en régression. *Amaigrissement* de 20 kg ; poids : 58 kg.

A son arrivée : subictère avec grosse vésicule ; le reste de l'examen est normal. Trois calculs en regard de L2 à droite.

D.P.C. le 5-5-1964 qui enlève un kyste dont le pôle supérieur est inséré sur le flanc droit de la veine porte.

Suites opératoires : pas d'ennuis avec la glycémie. Fistule biliaire et intestinale avec ulcération cutanée pendant une semaine. Le drain de Kehr fonctionne au huitième jour, dès lors les suites sont simples. Sort le 5-6-1964 avec son drain. Quarante jours d'hospitalisation.

22° FAU... (G.), 53 ans.

Ethylique para-diabétique adressé par le Professeur VACHON.

Depuis six mois, crises douloureuses épigastriques, irradiant dans le dos, évoluant sur un fond douloureux avec anorexie, *amaigrissement* (12 kg), épisode subictérique en février, polydypsie sans polyurie il y a un mois.

A son arrivée : douleur provoquée épigastrique. Un calcul au niveau de la tête du pancréas. Tests biologiques normaux.

D.P.C. le 10-6-1964 réalisée sans difficulté, ni incident.

Suites opératoires très simples. Sort avec son drain après trente-cinq jours d'hospitalisation.

23° PIA... (A.), 39 ans.

Malade envoyé par le Professeur GIRARD.

Depuis décembre 1962, crises douloureuses sous-costales droites de plus en plus intenses et fréquentes, évoluant sur un fond douloureux et irradiant dans les lombes, soulagées par la position en chien de fusil. *Amaigrissement* de 10 kg ; poids : 46 kg.

A son arrivée : hypochondre droit douloureux, examen normal par ailleurs. Déficit pancréatique externe, les autres tests sont normaux.

D.P.C. le 16-6-1964 réalisée sans difficulté selon la technique habituelle.

Suites opératoires : simples. Sort avec son drain après vingt-cinq jours d'hospitalisation.

24° AUDI... (E.), 31 ans.

Ethylique désintoxiqué confié par le Professeur GIRARD.

Depuis janvier 1964, douleurs épigastriques et sous-costales gauches, à irradiations dorso-lombaires et scapulaires, post-prandiales, calmées par la position en chien de fusil, laissant derrière elles un fond douloureux, s'accompagnant actuellement de vomissements traités médicalement. *Amaigrissement* de 20 kg ; poids : 48 kg.

A l'examen : douleur provoquée sous-costale et costo-lombaire gauches. Tests hépatiques perturbés, léger déficit pancréatique. Calcifications pancréatiques droites, hypotonie duodénale sans ulcus, aucune anomalie à la S.P.G.

D.P.C. le 11-9-1964 réalisée sans difficulté après tentative de drainage à la Doubilet.

Suites opératoires : simples. Sort avec son drain après vingt-huit jours d'hospitalisation.

25° PERA... (M.), 46 ans.

Malade adressé par le Professeur GIRARD.

Novembre 1963 : crise de quinze jours, douloureuse, épigastrique, sans irradiation, avec vomissements. Après trois autres crises, il est hospitalisé et traité médicalement pour pancréatite lithogène. Légère amélioration et reprise du travail de courte durée. Récidives douloureuses avec diarrhée-constipation, *amaigrissement* de 8 kg ; poids : 61 kg.

A l'examen : bon état général en apparence ; douleur provoquée dans l'hypochondre gauche. Tests biologiques satisfaisants. Petite sténose sus-vatérienne, calcifications céphaliques, voies biliaires normales.

D.P.C. le 19-9-1964. Intervention bien supportée qui enlève un pseudo-kyste intra-céphalique.

Suites opératoires excellentes. Sort avec son drain après *vingt-cinq jours* d'hospitalisation.

26° MOR... (A.), 35 ans.

Ethylique adressé par le Professeur VACHON.

Depuis deux ans, douleurs épigastriques à irradiation dorsale, calmées par la position genu pectorale. *Amaigrissement* de 18 kg ; poids : 50 kg. Découverte en 1963 d'une lithiasse pancréatique, un moment stabilisée par le traitement médical.

Depuis août 1964, aggravation avec diarrhée, vomissements, *diabète* et perte de la reprise pondérale amenée par le traitement médical.

A l'examen : douleur provoquée de l'hypochondre droit. Léger déficit pancréatique externe. Diabète équilibré à 20 unités d'insuline ordinaire. Calcifications céphaliques ; cholédoque discrètement dilaté.

D.P.C. le 22-9-1964 réalisée suivant la technique habituelle sans difficulté.

Suites opératoires simples ; le diabète s'est amélioré dans l'immédiat. Sort avec son drain après *trente jours* d'hospitalisation.

27° LAP.... née CAR... (A.-M.), 29 ans.

Malade confiée par le Professeur VACHON.

Depuis cinq ans, crises douloureuses de l'hypochondre droit avec température, frissons et subictère, survenant tous les deux mois. Les dernières crises ont changé de caractères : fréquence augmentée, siège épigastrique, s'accompagnent d'une diarrhée-stéatorrhée et d'un *amaigrissement* de 20 kg.

A l'examen : point de Mallet-Guy ; état général encore assez satisfaisant ; léger déficit pancréatique externe. Micro-lithiasse vésiculaire associée à une lithiasse pancréatique diffuse déformant le bord interne de D2.

D.P.C. le 26-8-1964 très bien supportée.

Suites opératoires : simples sur le plan général : glycémie stable, diurèse satisfaisante, reprise du transit le troisième jour... Mais, au douzième jour : douleur épigastrique, température ; il s'agit d'un abcès qui s'évacue spontanément huit jours après. Sort sans son drain après *cent jours* d'hospitalisation.

28° MIC... (E.), 63 ans.

Malade confié par le Professeur GIRARD.

Ictère par rétention en août 1963.

Syndrome cholédocien en juillet 1964, la cholangiographie montre une pancréatite lithiasique, aucune injection du cholédoque intra-pancréatique, vésicule bien injectée.

D.P.C. le 29-9-1964 réalisée sans difficulté, ni incident.

Suites opératoires : remarquablement simples. Sort le 21-10-1964 avec son drain après *vingt-cinq jours* d'hospitalisation.

29° LEVA... (A.), 42 ans.

Malade confié par le Professeur GIRARD.

1952 : douleurs épigastriques en coup de poignard, la laparotomie ne révèle rien.

1960 : douleurs épigastriques et *amaigrissement* (12 kg) font porter le diagnostic de pancréatite chronique traitée par splanchnicectomie et pancréatectomie gauche limitée.

Octobre 1961 : ictère qui dure deux mois et qui s'amende sans traitement.

Depuis 1963, il est traité médicalement pour un déficit pancréatique externe et un *diabète*. La dernière poussée (octobre 1964) ne cède pas aux antienzymes, le malade arrive dans le service, le bilan pré-opératoire est satisfaisant .

D.P.C. le 28-10-1964 : exérèse d'un volumineux kyste céphalique qu'il faut cliver de la veine porte. Le pancréas restant ne mesure pas plus de 5 centimètres.

Suites opératoires excellentes : transit rétabli le troisième jour ; rééquilibrage facile du diabète, mais reprise de poids lente, le malade ayant un moral défectueux. Sort avec son drain après *trente jours* d'hospitalisation.

30° CHIR... (E.), 52 ans.

Ethylique désintoxiqué adressé par le Docteur CHARNAY.

1955 : G.E.A. pour ulcère perforé.

1961 : gastro-duodénectomie pour ulcère peptique au cours de laquelle un kyste pancréatique découvert est anastomosé sur l'anse afférente.

Depuis septembre 1962 : douleurs épigastriques irradiant vers l'hypochondre gauche, elles cèdent aux antienzymes. Récidive en 1963 calmée par les antienzymes ; depuis, plusieurs autres crises, mais conservation d'un bon état général, de l'appétit. Pas d'amaigrissement, activité normale avec un régime alimentaire strict.

Tests hépatiques normaux. Bilan pré-opératoire assez satisfaisant. S.P.G. normale.

D.P.C. le 28-1-1965 réalisée sans difficulté, ni incident. Liquide de rétention légèrement trouble. Intervention bien supportée.

Suites opératoires simples : trois clochés thermiques au troisième jour (encombrement pulmonaire), au septième jour (douleurs, drain tari = rétention biliaire), au quinzième jour (contrôle du Kehr). Glycémie un peu élevée nécessitant quelques jours d'insuline. Transit rétabli au troisième jour. Sort avec son drain après *trente-cinq jours* d'hospitalisation.

CINQUIEME PARTIE

ANALYSES ET COMMENTAIRES DES OBSERVATIONS

Vingt-huit hommes et deux femmes composent le total des observations recueillies dans le service du Docteur GUILLEMIN. Toutes celles qui sont présentées ici émanent d'un seul opérateur, ce qui, croyons-nous, leur confère une qualité importante.

● De l'étude des FACTEURS DE GRAVITÉ, il ressort les faits suivants :

— L'âge moyen se situe vers 46 ans ; 27 patients sont groupés entre 30 et 60 ans et 13 sont jeunes (30-40 ans) ; 2 hommes dépassent la soixantaine et une femme n'atteint pas 30 ans.

— Des *syndromes* ou *lésions associées* ont pu être :

diagnostiqués avant la D.P.C.

— 2 *ictères* rétentionnels (16, 21) ; une dizaine d'autres avaient signalé de tels antécédents (2, 4, 9, 15, 18, 22, 28, 29) qui ont pu imposer soit un geste opératoire préalable dans le service (2 : duodéno-sphinctérotomie), soit un geste dans une autre formation (9 : laparotomie ; 18 : dérivation biliaire), soit un traitement médical (15) ;

— 2 lithiases *vésiculaires* chez les seuls sujets féminins (19, 27) ;

— 5 patients se distinguent par la survenue de *vomissements* assez abondants pour imposer un traitement médical (9, 24, 25), un geste opératoire (G.E.A., 11, 16) qui est venu compléter, chez l'un d'eux, l'épreuve du rein artificiel (11). Il en a été comme d'un malade de CAROLI chez qui la maladie pancréatique a été découverte par un long détour après trois épisodes d'anurie et d'alcalose hypochlorémique ;

— 1 *thrombose splénique* (6) ;

— 2 *hypertensions portales* (8, 26) ;

— 1 *tuberculeux* (9) ;

diagnostiqués après la D.P.C.

— 1 *pancréas annulaire* (6) ;

— 1 *ulcère pylorique* (17) ;

— 8 formations *kystiques* intra-céphaliques (11, 13, 16, 20, 21, 22, 25, 29) ;

— 3 liquides de rétention, d'aspect séro-purulent, où les examens bactériologiques ont mis en évidence un staphylocoque fœcalis (5, 9) ou un *eschérichia coli* (13).

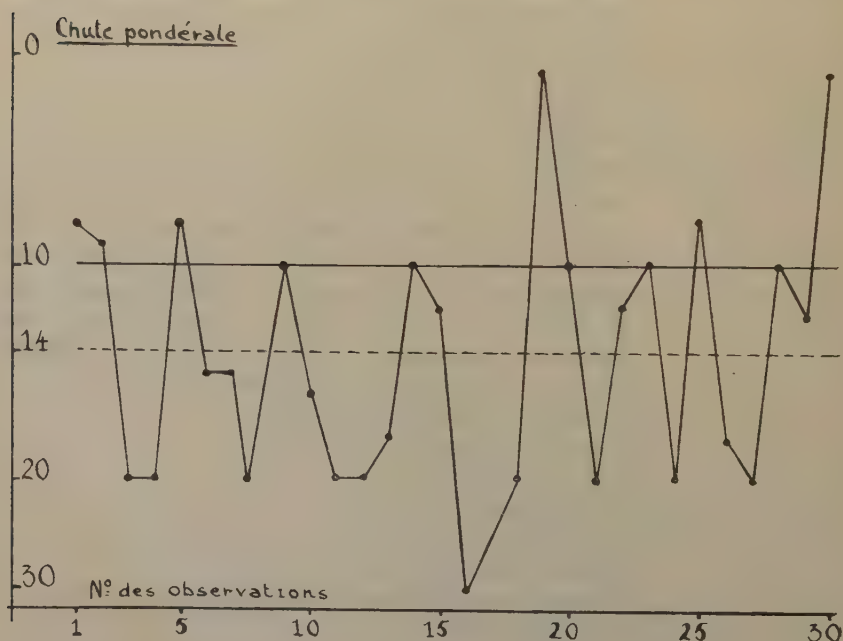
— Les troubles de la *glycorégulation* se distinguent en 3 *para-diabètes* (7, 10, 22), 3 *diabètes légers* (14, 18, 26) ayant nécessité quotidiennement 30 unités d'insuline ordinaire, 1 *diabète sérieux* équilibré à 45 unités IPZ (29). Ils représentent, approximativement, le quart de notre statistique. Signalons la coexistence d'un éthylysme chez 4 de ces sujets (7, 10, 22, 26).

— Parmi les *intoxiqués chroniques*, nous relevons :

- 7 *éthyliques* (2, 5, 7, 10, 17, 22, 26) et 3 *désintoxiqués* (8, 24, 30) ; ils composent le tiers des sujets, mais la plupart se sont présentés sans un retentissement hépatique sérieux ;
- 1 *toxicomane* (13) a plus de trois comprimés de palium pendant les mois précédant la D.P.C. ;
- tous les malades masculins sont des *tabagiques* notoires et l'un d'eux un fumeur invétéré (20).

En dehors des *antécédents chirurgicaux* représentés par les gestes opératoires à visée pancréatique, parmi lesquels une *résection gauche* (29), nous trouvons une *sympathectomie* (15) et une *néphrectomie* (17).

● Les **DÉRÈGLEMENTS FONCTIONNELS** entraînés par ces facteurs peuvent se résumer ainsi :



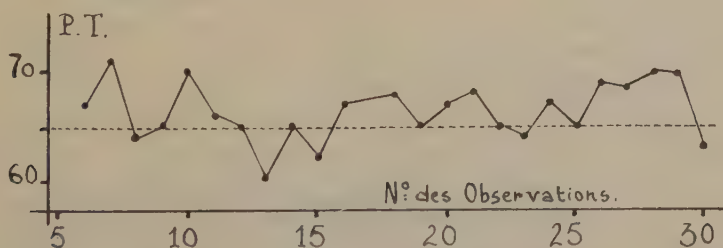
— L'amaigrissement.

La moyenne de la chute pondérale accusée à l'entrée se chiffre autour de 14 kg. Si certains patients ont peu maigri (19, 30), d'autres, en revanche, présentent une fonte pondérale considérable. 15 kg (6, 7), 20 kg (11, 21, 27), 25 kg (16), ceci en quelques mois ou au plus une année.

L'amaigrissement post-opératoire a été de 3 à 6 kg pour quinze jours à quatre semaines de séjour en chirurgie.

— Le capital protidique.

Avant l'intervention, les taux de la protidémie ont été trouvés abaissés aux environs d'une moyenne de 66 g ‰. Les quelques taux subnormaux, de l'ordre de 70 g (7, 27, 29) s'associaient à des taux d'hématocrite élevés, témoins d'une hémococoncentration qui pouvait masquer le déficit protidique. Cette chute de la protidémie s'accompagnait, dans l'ensemble, d'un rapport S/G normal, les deux composantes albumineuse et globulinique étant abaissées d'une façon parallèle. Ce rapport était inversé chez certains sujets (15, 21, 22, 26) ayant présenté des épisodes ictériques récents et chez les éthyliques où l'on constatait une baisse de l'albumine sérique, mais surtout une augmentation des alpha-2-globulines, à laquelle participait une élévation, soit des bêta, soit des gamma-globulines, ceci lorsqu'une électrophorèse avait été pratiquée. De toute manière, nous ne signalons qu'un sujet possédant un taux de P.T. égal à 60 g ‰ (13) : il s'agissait d'un patient de taille moyenne, pesant 47 kg, dont l'affection évoluait depuis sept ans et avait amené une toxicomanie ; son taux d'albumine approchait du seuil dangereux de 35 g ‰. Dans ce domaine des protides, l'étude de la numération globulaire et du taux d'hémoglobine n'a pas révélé de perturbations marquées : l'hémoglobine fut toujours supérieure à 11 g %, limite dangereuse fixée par HUGUIN.



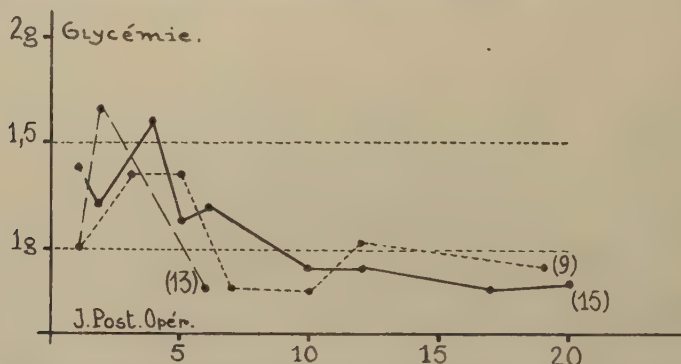
Après l'intervention, au cours de la première semaine, la chute des P.T. fut variable, de 5 à 12 g ‰ (6, 7, 8, 9, 13, 29), résultats certainement accentués par l'hypotonie plasmatique et un certain degré d'hémodilution (Hct : 39, 37, 30).

— Les tests de la glycorégulation nous ont appris les faits suivants :

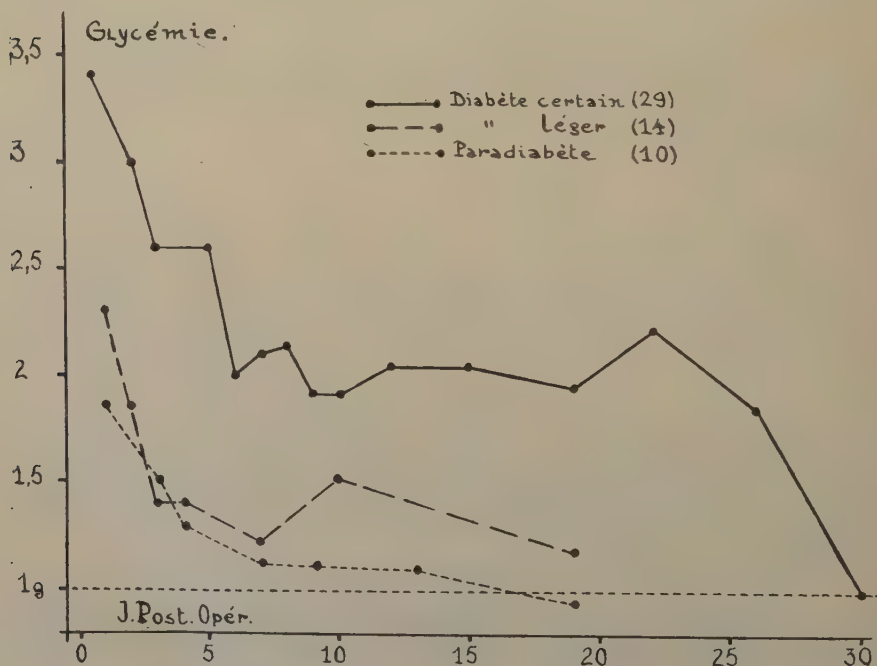
Avant l'intervention, nous colligeons 3 para-diabètes, 3 diabètes légers (glycémie entre 1,13 et 1,85) et 1 diabète sérieux (glyc. : 2,26)

déjà cités dans le paragraphe précédent. Les autres patients affichaient une tendance à l'hypoglycémie de 0,70 à 0,90 g (4, 5, 9, 11, 13, 16, 17, 19, 20, 21, 23, 27).

Après l'intervention, la glycémie fut stable chez l'ensemble des patients qui ne possédaient pas d'antécédents dans cette sphère. 7 opérés présentèrent, cependant, une petite poussée hyperglycémique ayant nécessité de petites doses d'insuline pendant trois à six jours (9, 13, 15, 19, 24, 25, 30) ; 2 patients dépassèrent le cap de 1,5 g.



Chez les sujets para-diabétiques, l'évolution de la glycémie fut favorable dès les premiers jours (7, 22) ou après une légère tendance hyperglycémique ayant nécessité quelques jours d'insuline à faible dose (10).



Parmi les 4 diabétiques, 2 sujets ont vu cette anomalie s'améliorer dans les suites immédiates (14, 26), les 2 autres sont restés avec leur diabète sans aggravation dans l'immédiat (18, 29).

D'une façon générale, on peut dire que les cinq premiers jours représentent la période critique au-delà de laquelle une stabilisation peut être obtenue.

— Les *tests pancréatiques* étaient perturbés d'une façon plus ou moins franche. Les résultats chimiques des selles, l'épreuve de Trémoilières, les tests à la trioléine et à l'acide oléique marqué, révèlent des anomalies chez le tiers des sujets (1, 2, 5, 15, 18, 22, 23, 24, 25, 29). Certains patients affichaient d'une façon concomitante des troubles de la glycorégulation (18, 29).

— Les *tests hépatiques* étaient normaux, un seul sujet présentait des résultats pathologiques (H+++ ; ML 5,4 ; RC+++) : il était éthylique (24). Le taux de prothrombine se révélait légèrement abaissé, d'une façon inconstante, chez les ictériques (16 : 70 % ; 21 : 88 %) et les éthyliques (5 : 66 % ; 22 : 82 % ; 26 : 63 %), mais toujours supérieur à 60 %.

— Les *ionogrammes* montraient quelques sodiums aux alentours de 135 mEq (15, 16), une réserve alcaline abaissée vers 45 volumes (6, 7, 8, 9, 11, 13, 22) et un chlore augmenté à 110 mEq (6, 8) signant une tendance à l'acidose et une hyponatrémie sans doute contemporaine de la dénutrition, ceci avant l'acte opératoire.

Dans les suites de l'intervention, nous avons noté une tendance à l'hypotonie plasmatique, la classique insuffisance rénale fonctionnelle où l'urémie n'excéda par 0,80 g/l, une chute fréquente de la kaliémie avec parfois des taux très bas (9), mais qui ne donnèrent aucun incident.

● Le CONTRÔLE THÉRAPEUTIQUE des facteurs de gravité s'est déroulé suivant le schéma tracé dans un chapitre précédent : relance métabolique, rééducation et soins pulmonaires assidus, ventilation mécanique, antibiothérapie spécifique, bilan hydro-électrolytique ajusté, mesures favorisant une reprise précoce du transit et alimentation judicieuse.

● Les RÉSULTATS OBTENUS peuvent être classés en deux rubriques :

— Un groupe de malades où tout s'est déroulé sans accident, tout au plus ces patients ont présenté quelques incidents mineurs :

La défervescence complète est survenue, en moyenne en une semaine. Parmi les cas où elle fut plus tardive ou contrariée, il faut noter un tuberculeux (9), mauvais fonctionnement du drain de Kehr (30), cholangiographie par ce drain (30).

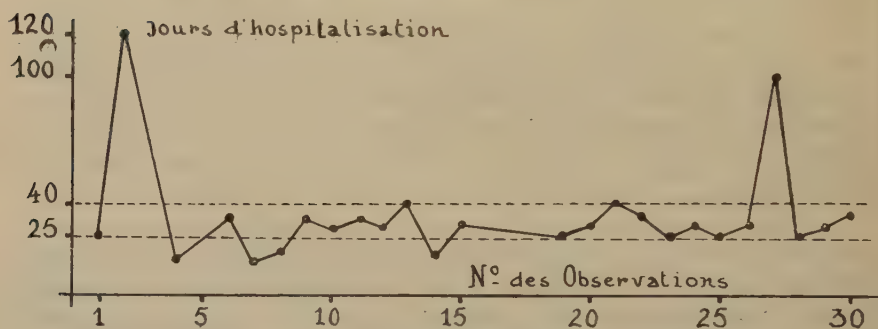
Les constantes cardio-vasculaires ont été satisfaisantes spontanément ou avec quelques ampoules d'heptaminol.

Le retour des gaz s'est effectué vers le troisième jour et les premières selles vers le quatrième.

La diurèse fut assez variable de 400 à 1 200 ml par vingt-quatre heures avec une moyenne de 900 ml pendant les quatre ou cinq premiers jours. C'est approximativement vers le cinquième jour que l'on a vu la diurèse s'élever, annonçant la disparition du troisième secteur.

La glycémie s'est montré stable dans l'ensemble. Les quelques incidents relevés ont été exposés dans un paragraphe précédent ; il en est de même des perturbations ioniques post-opératoires.

Ainsi, la durée moyenne de l'hospitalisation chirurgicale se situe aux environs de quatre semaines.



— Un autre groupe de malades avec des *suites compliquées* :

3 suintements intestinaux, rapidement taris, en une semaine (2, 18, 21) : il s'agissait de patients relativement âgés (2, 21), cachectique (18), éthylique (2), ictérique (21), diabétique (18), chez qui les drains n'offraient pas un écoulement régulier et facile.

Des *accidents pulmonaires* :

- 1 *infarctus* au trente-septième jour, rapidement jugulé (2) ;
- 1 *atélectasie* totale du poumon droit chez un toxicomane cachectique (13) ayant nécessité une trachéotomie, des aspirations pendant une semaine et un stimulant ventilatoire médicamenteux pendant trois jours ;
- 1 *bronchorrhée* importante chez un fumeur invétéré (20) ;
- 1 encombrement minime mais constant chez les malades grands fumeurs, justifiant notre préparation pulmonaire et les soins prodigués, avec la nette impression que, sans ces mesures, nous aurions obtenu bien plus d'incidents pulmonaires.

Des accidents pariétaux : un suintement hémorragique (3) et un abcès (27).

Une faute technique d'installation sur la table d'intervention ayant amené une parésie du S.P.E.G. sans lendemain.

Un seul décès par défaillance respiratoire quatre heures après l'intervention (17). Ce sujet, éthylique, cachectique et antérieurement néphrectomisé, s'est montré très résistant à la narcose et, malgré une anesthésie potentialisée, réalisée sous respirateur, les doses, en particulier celles de curare, avaient été importantes pour pouvoir satisfaire les conditions chirurgicales. Ainsi, nous pouvons afficher une *mortalité* de 3 % en faisant part de trois autres observations que nous n'avons pas eu le loisir de colliger avant la rédaction de ces commentaires.

CONCLUSIONS

La D.P.C. faite chez trente lithiases pancréatiques ici rapportées, représente une intervention qui se justifie tant par le geste qu'elle réalise que par les conséquences physiologiques qui en résultent.

De notre travail, qui se propose d'étudier à son sujet, ses facteurs de gravité et leur contrôle thérapeutique pendant le séjour en milieu chirurgical, il ressort :

A. — Les facteurs de gravité rencontrés peuvent être classés en deux groupes :

- un groupe classique apporté par toute chirurgie digestive majeure s'attaquant à des affections au long cours ;
- un groupe spécifique au malade lithiasique pancréatique qui se résume à :

l'important déséquilibre nutritionnel par enchaînement du déficit pancréatique exocrine et endocrine évoluant sur un terrain d'intoxiqué,

l'effet de sidération de la toxicomanie sur les grandes fonctions, pulmonaire surtout.

B. — Par une thérapeutique :

- de relance métabolique ;
- des troubles de la glycorégulation ;
- de rééducation de la fonction ventilatoire.

Les divers facteurs de gravité précités, dans l'ensemble, ont pu être relativement bien contrôlés, comme le soulignent nos résultats.

Ces résultats se résument à :

- disparition rapide de la douleur pancréatique au lendemain opératoire ;
- déperdition pondérale post-opératoire peu importante (3 à 6 kg) ;

- degré du séjour chirurgical d'ordre normal (moyenne de quatre semaines) ;
- contrôle glycorégulateur sans incident ;
- cicatrisation opératoire rapide ;
- nombre et importance des complications post-opératoires minimes ;
- *un seul décès* à déplorer.

Vu :
Le Doyen,
J.-F. CIER

Le Président de la Thèse :
PROFESSEUR A. VACHON.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Lyon, le 5 mars 1965.

Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université,
P. LOUIS.

BIBLIOGRAPHIE DE NOS LECTURES

- ALBEAUX-FERNET (M.). — Thyroïde et sénescence. *G. M. France*, **67**, 19, 1941-42, 1960.
- ANGLES (C.). — Les respirateurs mécaniques en anesthésie. In DU BOUCHET (N.), LE BRIGAND (J.), Flammarion, édit., **1**, 402a.
- ANNIS (D.), HALLENBECK (G.A.). — The effect of partial gastrectomy on canine pancreatic secretion. *Surg.*, **31**, 517-27, 1952.
- ARNAUD (R.), GRIGUER (P.). — Traitement des états fibrinolytiques. *La Revue des Sciences Médicales*, **156**, 73-81, fév. 1964.
- AUDIER (M.). — Trente ans, âge critique. *G. M. France*, **67**, 19, 1929-39, 1960.
- BEL (A.). — Les inhibiteurs d'enzymes protéolytiques, pharmacologie et physiologie. In Les Monographies de la Société Médicale des Hôpitaux de Lyon.
- BLACKBURN (H.), BROZEK (J.), TAYLOR (H.K.). — Lung volume in smokers and non smokers. *Ann. Int. Med.*, **51**, 68-77, juil. 1959.
- BUCAILLE (M.), DEGEORGES (F.). — L'hyperamylasémie en pratique chirurgicale. *Sem. Hôp. Paris*, **35**, 2070-77, 1962.
- CACHIN (M.). — Le traitement de la grande insuffisance hépatique par l'association acide malique-arginine. *Presse Méd.*, **69**, 1473-75, 1961.
- CALUET (J.P.), SETBON (L.). — La réanimation au décours des pancréatites aiguës hémorragiques graves. *Mém. Acad. Chir.*, **87**, 623-7, 1961.
- CAROLI (J.), CHAMPEAU (M.), GUILLEMIN (G.), HEPP (J.), HIVET (M.), MERCADIER (M.), MALLET-GUY (P.), SARLES (M.). — Discussion sur les duodéno-pancréatectomies céphaliques pour pancréatite chronique. *R.M.F.*, 39^{me} an., 2, 95-118, avr. 1964.
- CERF (M.). — Les inhibiteurs de la protéolyse en chirurgie. *France Méd.*, **26**, 4, 221-26, 1963.
- COLDEFY (J.M.), LAUNAY (J.). — Utilisation des neurosédatifs, tranquillisants et psychotoniques par le chirurgien. *Ann. Chir.*, **18**, 581- , 1964.
- COMROË (J.H.Jr.). — Le poumon, physiologie clinique et exploration fonctionnelle. DRUTEL (P.), PINELLI (A.), trad. Pres. Scient. Int., édit., Paris, 1958.
- COPPO (M.), VECCHI (G.P.). — Nutrition et sénescence. *Ann. Nutr. Aliment.*, **11**, 4, 1954.
- CORNET (J.). — Place de la duodénopancréatectomie céphalique dans le traitement de la lithiase du pancréas. Thèse, Lyon, n° 64, 1962.
- CORNISH (A.L.). — Effects of chlorothiazide on the pancréas. *New. Engl. J. Med.*, **265**, 673, 1961.
- CORTET (P.), KLEPPING (C.), GUERRIN (J.), BEAUFILS. — Insuffisance rénale grave au cours d'une pancréatite aiguë, à propos d'une observation. *Arch. Mal. App. Dig. Mal. Nutr.*, **51**, 11, 1418-24, 1962.
- CRESSEL (J.), DELEUZE (R.), LECORDIER (M.). — Intérêt du palfium au cours des périodes per et post-opératoires. Importance de l'analgésie dans le complexe de l'A.G. *Lyon Chir.*, **56**, 4, 604-10, juil. 1960.

- DECOURT (A.). — Problèmes anesthésiologiques en chirurgie susmésocolique. *A.A.F.*, **4**, 1, 19-28, 1963.
- DU BOUCHET (N.), LE BRIGAND (J.). — Anesthésie, Réanimation, Flammarion, édit., 2 vol., Paris.
- DU CAÏLAR (J.), RIOUX (J.), DARDALHON (P.), BRUEL (Y.). — Le sorbitol dans le traitement de l'iléus paralytique. *A.A.F.*, **4**, 3, 1963.
- DUCOS (J.), VERGNES (H.), COLOMBIES (P.). — Difficultés de détermination du facteur Rhésus chez les malades traités par l'EB 25, étude immunologique. *Anes. Anal. Réan.*, **21**, 4, 527-40, 1964.
- ELL (J.). — Balance calorique et lipides intraveineux, étude critique des résultats obtenus. Thèse, Lyon, 1962.
- FRANÇOIS (G.). — Contribution à l'étude des syndromes de déperdition sodée post-opératoire. Thèse, Marseille, 1963.
- GIORGIS (M.T.). — Fistules digestives externes post-opératoires et problèmes thérapeutiques nutritifs. Considérations. Thèse, Lyon, 1961.
- GILLES (M.R.). — Problèmes posés à l'anesthésiologiste par l'alcoolique. In « Exposés d'anesthésiologie », II^{me} série, Masson et C^{ie}, édit., Paris, 1960.
- GIRARD (M.), GUILLEMIN (G.), MICHEL (A.), TRUCHOT (R.), BONNIER (P.). — Un cas de lithiase pancréatique et difficultés du traitement chirurgical en face de l'enchaînement irréversible de ces complications. *J. Méd. Lyon*, 990, 927-32, juin 1961.
- GUILLEMIN (G.), BRAILLON (G.). — Pancréatites aiguës. *E.M.C.*, 7104, A10.
- GUILLEMIN (G.), VACHON (A.), GIRARD (M.), DUBOIS (J.), BRAILLON (G.). — Valeur de la duodéno-pancréatectomie céphalique dans le traitement de la lithiase pancréatique. *Revue Int. d'Hépatol.*, **12**, 8, 1962.
- GUILLET (R.), BRESSAND (R.). — Protéines et chirurgie ; à propos de cent quinze dosages personnels. *Lyon Chir.*, **42**, 451-627, 1947.
- HARDOUIN (J.P.). — La diététique des gastrectomisés. *J. Chir.*, **87**, 5-6, 603-22, 1964.
- HERNETTE (B.). — Contributions à l'étude de la lithiase pancréatique. Thèse, Lyon, 1959.
- HOWARD (J.M.), JORDAN (G.L.Jr.). — Surgical diseases of the pancreas. J.B. Lippincott Compagny, édit., Philadelphia, 1960.
- HUGIN (W.). — Le risque opératoire. *Cahiers d'Anesthésiologie*, **4**, 3, 215-34, nov. 1956.
- HUGUENARD (P.). — Note concernant les effets de la dextromoramide sur la voie biliaire principale. *A.A.F.*, **4**, 1, 47-9, 1963.
- KERN (E.). — Les indications particulières de l'anesthésie stéroïde. *Anes. Analg.*, **14**, 3, 553-64, juil. 1957.
- LAILAW (J.). — Morphine tolerance in hepatic cirrhosis. *Gastroenterology*, **40**, 389-96, 1961.
- LANDE (M.). — Anesthésie en chirurgie hépatique et pancréatique. *E.M.C.*, 36, 562, A10.
- LARCAN (A.), HURLET (C.), STREIFF (F.), DRIF (M.). — Emploi clinique de l'émulsion « U » d'Edgren et Wretling (Intralipid®) ; tolérance, résultat à propos de 350 perfusions. XII^{me} Congrès d'Anesthésiologie, Montpellier, juil. 1962.
- LARGET (L.), LE BRIGAND (H.). — Rééducation et gymnastique thoraco-respiratoire post-opératoire. *Rev. Prat.*, **12**, 29, 3169-82, nov. 1962.
- LATARJET (M.). — Fonction respiratoire et chirurgie générale. *Rev. Prat.*, **13**, 27, 3245-56, oct. 1963.

- LÉGER (L.). — Chirurgie des pancréatites chroniques et troubles de l'équilibre glycémique. *Sem. Hôp. Paris*, **87**, 3027-36, 1961.
- Les Monographies de la Société Médicale des Hôpitaux de Lyon. La thérapeutique par les inhibiteurs de trypsine et de plasmine. Travaux publiés à la Société Médicale des Hôpitaux de Lyon dans les numéros du 6, 13 et 20 mai 1962 du *Lyon Médical*, recueillis et présentés par GIRARD (M.) et BEL (A.).
- LEVRAT (M.), BRET (P.), SAUBIER (E.). — Les hémorragies digestives par sténose de la veine splénique dans les lithiases pancréatiques. *Lyon Méd.*, **52**, 1411-32, 1961.
- LICHWITZ (A.). — Le dépistage précoce de l'insuffisance rénale grâce à la réduction du calcium urinaire. *Rev. Prat.*, **11**, 9, 921-29, 1961.
- LONGUEE (Y.L.), DURUPT (M.), COIGNET (J.L.). — Données cliniques relatives à l'utilisation de la xylocaïne par voie intraveineuse en anesthésiologie. *Ann. Chir.*, **18**, 615-8, 1964.
- LUNDH (C.). — Pancreatic exocrine function in neoplastic and inflammatory diseases : a simple and reliable new test. *Gastroenterology*, **42**, 275-80, 1962.
- MALLET-GUY (P.). — Antienzymes et pancréatite aiguë, étude expérimentale. *Lyon Chir.*, **57**, 801-24, 1961.
- MATHON (J.F.). — La corticothérapie dans les syndromes pancréatiques aigus. *J. Chir. Paris*, **80**, 87-98, 1960.
- MICHEL (A.J.D.). — Nutrition par voie intraveineuse, considérations pratiques. *J. M. Lyon*, 219-23, fév. 1960.
- MICHEL (A.J.D.). — Les lipides intraveineux dans la nutrition. *Pres. Méd.*, **68**, 4, 394, fév. 1960.
- MICHEL (A.J.D.). — Essai d'un lipide intraveineux dans la nutrition parentérale. *Arch. Mal. App. Digest. Mal. Nutr.*, **49**, 10, 1362-70, oct. 1960.
- MICHEL (A.J.D.). — La balance calorique et les lipides intraveineux, ce que le chirurgien peut en attendre. *J. Chir. Paris*, **86**, 1-2, 43-59, 1963.
- MICHEL (A.J.D.), GIORGIS (M.T.). — Problèmes thérapeutiques posés par les fistules digestives externes post-opératoires. *Rev. Lyonn. Méd.*, **11**, 1, 29-36, janv. 1962.
- MIKOL (C.). — Réactions de floculation dans les altérations hépatiques et les perturbations plasmatiques. *Rev. Prat.*, **11**, 14, 1454-62, 1961.
- MONSALLIER (J.F.). — Vade mecum et réanimation respiratoire. Masson et Cie, édit., Paris, 1962.
- MONSAINGEON (A.), TANRET (P.), BERNIER (J.F.). — Les pertes de liquide gastrique. Etude de la diurèse. *J. Chir. Paris*, **87**, 3, 281-97, 1964.
- MONTAGNE (J.). — Mode de fonctionnement et utilisation du respirateur électronique Barnet. *Anes. Analg. Réan.*, **21**, 4, 685-93, 1964.
- NEDEY (R.). — Préparation des malades et réanimation post-opératoire en chirurgie abdominale. *E.M.C.*, **36**, 969, A10.
- PREMONT (M.). — Modifications de la fonction pancréatique par les corticoïdes. *Presse Méd.*, **70**, 23, 1183, 1962.
- QUASTANA (Ch.). — L'alimentation par sonde jéjunale dans la chirurgie de l'adulte. Thèse, Lyon, 1958.
- RUDLER (J.C.), ANGLAS (C.). — L'emploi des respirateurs mécaniques associés à la narcose en chirurgie générale. *Lyon Chir.*, **59**, 4, 481-98, juil. 1963.
- SETBON (L.). — Rééquilibration hydro-électrolytique. *J. Chir. Paris*, **88**, 3, 189-200, sept. 1964.

- THURIES (J.), LOUVET (M.), ESPINASSE (A.), BUSSENAULT (J.). — Etude clinique de 500 anesthésies stéroïdes en méthode rapide. *Cahiers d'Anesthésiologie*, 9, n° 4 (349-88) ; n° 5 (481-520) ; 1962.
- TRÉMOLIÈRES (J.). — Alimentation entérale et parentérale des opérés. *E.M.C.*, 36, 906, A10.
- TRÉMOLIÈRES (J.). — Action des ferments gastriques sur l'amaigrissement et la diarrhée des gastrectomisés. *Rein et Foie*, 1, 105-15, 1960.
- VACHON (A.), CUFFIA (C.), SCHAAABAN (M.). — Les troubles de la glycorégulation au cours des pancréatites chroniques et lithiases du pancréas. *Rev. Int. Hépatol.* 11, 4, 311-21, 1961.
- VACHON (A.), GUILLEMIN (G.). — Lithiases pancréatiques traitées par duodéno-pancréatectomie céphalique. *Arch. Mal. App. Dig.*, 49, 10, 1345-52, oct. 1960.
- VACHON (A.), GUILLEMIN (G.), BRAILLON (G.), LEVRAT (R.), ABRY (M.). — Les troubles de la glycorégulation après résection pancréatique partielle pour pancréatite chronique et lithiase pancréatique. *Arch. Mal. App. Dig. Nutr. Paris*, 52, 10, 983-88, 1963.
- VACHON (A.), GUILLEMIN (G.), DUBOIS (J.), CATHIN. — La rétention pancréatique. *J. Méd. Lyon*, 75-80, 1958.
- VERNON GUYNN (J.), OVERSTREET (J.R.). — Diminution de la mortalité et de la morbidité dans les duodéno-pancréatectomies. *Arch. Surg.*, 85, 2, 260-70, 1962.
- VIGNON (H.). — A propos des effets cholinergiques de la dextromoramide. *A.A.F.*, 4, 1, 45-6, 1963.
- VOURC'H (G.), LARRIEU (M^{me}), BARRE, LARENG, LEGRAIN, NEDEY, SCHWARZENBERG. — Incidence des traitements pré-opératoires sur l'anesthésie et l'opération. *Cahiers d'anesthésiologie*, 12, 1, 6-68, mai 1964.
- WARREN (K.W.). — Surgical management of chronic pancreatitis. *Gastroenterology*, 36, 2, 224-31, fév. 1959.
- WITTLIN (R.). — Applications cliniques de l'exploration fonctionnelle du pancréas exocrine par les corps gras marqués. Thèse, Lyon, n° 203, 1961.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	13
PREMIÈRE PARTIE :	
Expression clinique et évolution anatomo-clinique de la lithiase pancréatique	15
Arguments en faveur de la D.P.C.....	18
Rappel technique de sa réalisation opératoire.....	19
DEUXIÈME PARTIE :	
Les facteurs de gravité de la D.P.C.....	21
TROISIÈME PARTIE :	
Le contrôle des facteurs de gravité.	
A) Moyens de contrôle :	
I. — Moyens nutritionnels.....	25
II. — Moyens algo et neurolytiques.....	29
III. — Moyens hépato-protecteurs.....	30
IV. — L'opothérapie pancréatique.....	31
V. — Les antienzymes.....	31
VI. — Moyens anti-infectieux.....	32
VII. — Moyens de rééducation et contrôles ventilatoires....	32
B) Méthode d'application :	
I. — Thérapeutique de relance métabolique.....	34
II. — Thérapeutique anesthésique et de protection.....	36
III. — Thérapeutique du retour à la vigilance.....	37
IV. — Thérapeutique de recouvrance.....	37
QUATRIÈME PARTIE :	
Les observations.....	41
CINQUIÈME PARTIE :	
Analyses et commentaires des observations.	
De l'étude des facteurs de gravité.....	51
Les dérèglements fonctionnels.....	52
Le contrôle thérapeutique.....	55
Les résultats obtenus.....	55
CONCLUSIONS	58
BIBLIOGRAPHIE	60

